S. CRIVDA

RISCURI ȘI ERORI ÎN ANESTEZIE ȘI REANIMARE

Scanned with OKEN Scanner

Dr. S. CRIVDA

RISCURI ȘI ERORI ÎN ANESTEZIE ȘI REANIMARE

În colaborare cu:
Dr. LILIANA MOCIORNIȚĂ dr. D. ALEXIANU

EDITURA MEDICALĂ
BUCUREȘTI — 1972

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Pag.

1. RISCURI ŞI ERORI ÎN ANESTEZIE-REANIMARE. POSIBILITĂŢI DE AMELIORARE. ACCIDENTE GRAVE PEROPERATOARE . 9

2. DESPRE EVALUAREA RISCULUI. IMPLICAŢIILE „TERENULUI" BOLNAVULUI CHIRURGICAL. DESPRE PARTICULARITĂŢILE INTERVENŢIEI CHIRURGICALE 33

Evaluarea riscului anestezic 33
Cercetarea terenului bolnavului chirurgical 37
Farmacogenetica 38
Riscul medicamentelor 42
Fenotipia 53
Factorii de peristază 61
Afecţiunile cardiovasculare 61
Coagulopatiile 73
Terenul pulmonar 84
Deficienţa renală 91
Terenul hepatic 100
Diabeticul 110
Obezitatea 116
Terenul denutrit 119
Terenul neoplazic 122
Terenul mental 124
Alcoolismul acut şi cronic 129
Toxicomanii 131
Gerontochirurgia 131
Chirurgia pediatrică 139
Terenul gravidic 153

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

Particularitățile intervenției chirurgicale 160
Chirurgia abdominală 160
Chirurgia toracică 163
Intervențiile urologice 166
Intervențiile ginecologice 167
Chirurgia ortopedică 167
Chirurgia de urgență și reintervențiile precoce 168

3. **RISCURI ȘI ERORI ÎN ANESTEZIE** 189

Premedicație 190
Aparatură și circuite 194
Anestezice gazoase și volatile 205
Protoxidul de azot 206
Etilenul 206
Ciclopropanul 207
Eterul 207
Tricloretilenul 209
Halotanul 209
Metoxifluranul 209
Anestezia intravenoasă 209
Substanțele barbiturice 210
Hidroxidiona 211
Detrovel 211
Heminuerina 211
Propanidid 211
Gamma-OH 212
Ketamine 212
Relaxantele musculare 213
Relaxantele depolarizante 213
Relaxantele nedepolarizante 215
Droguri anticolinesterazice 216
Tehnici anestezice bazate pe pivot analgetic i.v. 217
Neuroleptanalgezia 217
Hipotensiunea controlată 219
Intubația traheală 220
Hipotermia 223
Supravegherea peroperatorie 225
Incidente și accidente 229
Injectarea intraarterială 229
Accidente circulatorii și respiratorii 230
Tulburările neurologice 233

Scanned with OKEN Scanner

Pag.

Tulburările termoreglării 233
Complicaţiile oculare 234
Incidente şi accidente diverse 235
Accidente de care anestezia nu este direct răspunzătoare . 235
Exploziile amestecurilor anestezice 236
Analgeziile locoregionale 238
Analgezia locală 238
Analgezia regională pe cale i.v. 242
Administrarea unor analgetice locale i.v. 243
Analgezia rahidiană 243
Analgezia epidurală 248
Analgezia postoperatorie 249

4. RISCURI ŞI ERORI ÎN REANIMARE 256

Marile sindroame ale dezechilibrelor circulatorii . . 256
Singerările secundare tulburărilor de coagulare 256
Maladia tromboembolică 259
Dezechilibre circulatorii periferice acute generalizate . . . 263
Opririle circulatorii 271
Dezechilibrele ventilatorii 275
Obstrucţiile căilor respiratorii 275
Respiraţia deficitară sau absentă 279
Comele 285
Edemul cerebral 293
Dezechilibrele hidroelectrolitice 297
Dezechilibrele acidobazice 301
Terapeutica în denutriţie 302
Alimentaţia bolnavului chirurgical 304
Perfuziile prelungite 304
Insuficienţele renale acute 307

Scanned with OKEN Scanner

1

RISCURI ȘI ERORI ÎN ANESTEZIE - REANIMARE. POSIBILITĂȚI DE AMELIORARE. ACCIDENTE GRAVE PEROPERATOARE

Publicarea unei monografii privind riscurile și erorile posibile în anestezie-reanimare apare pe deplin justificată, fiind suficient să amintim milioanele de anestezii administrate anual și posibilitatea survenirii unor incidente și accidente cu urmări mai mult sau mai puțin grave.

Complicațiile minore postanestezice apar într-o proporție îngrijorătoare, ajungînd la 47% (1, 2), în timp ce accidentele grave, letale, peroperatoare, provocate de anestezie, se mențin la raportul de 1/2 000—1/3 000. Considerînd și aspectele teratogene ale unor substanțe utilizate în anesteziologie, toxicitatea altora, implicațiile farmacogenetice și complexitatea schemelor și a aparaturii, apare mai mult decît fundamentată opinia după care anestezia trebuie considerată o importantă temă a sănătății publice (3).

Aceeași situație se constată și în privința reanimării, căreia i se pretinde tratarea unor bolnavi — de cele mai multe ori — în stare foarte gravă. Stabilirea diagnosticului, indicarea în minimum de timp a terapeuticii adecvate și viteza în execuție permit cu mare ușurință atitudinea eronată și pierderea momentelor și a perioadelor optime.

Erorile și greșelile, incidentele și accidentele ivite în timpul anestezierii și al reanimării bolnavului chirurgical suscită discuții și luări de poziție, perfect explicabile și prin relativ recenta constituire a specialității (aproximativ un secol). Dacă pînă în perioada premergătoare celui de al doilea război mondial se considera — în majoritatea țărilor — că orice medic sau personal auxiliar avînd diferite tangențe cu sala de operație poate administra o anestezie generală, astăzi un asemenea punct de vedere este privit nu numai ca o atitudine depășită, dar și periculoasă. Desigur că în eventualități particulare excepția poate fi admisă (citățm : penuria de per-

Scanned with OKEN Scanner

sonal în caz de calamităţi şi necesităţile, tranzitorii, ale ţărilor pe cale de dezvoltare). Asemenea situaţii, cu trăsături caracteristice în funcţie de condiţiile regionale, etapa dezvoltării, posibilităţile materiale etc., ridică spinoase probleme de organizare, învăţămînt, dotare, însă şi implicaţii deontologice care nu pot fi negate. Analiza folosirii pe scară largă a personalului auxiliar în anesteziologie, nivelul care ar fi fost impus realizărilor chirurgicale bazate pe o asemenea atitudine de principiu şi, mai cu seamă, pretenţiozitatea marii chirurgii subliniază îndeajuns necesitatea unui medic specialist de o ireproşabilă calificare. Într-un cuvînt, mărturia dezvoltării chirurgiei contemporane a încheiat această discuţie, frecvent întîlnită în publicaţiile de specialitate din deceniile precedente.

Raporturile nemijlocite cu bolnavul chirurgical, cu o patologie atît de variată, coexistenţa altor afecţiuni, complicaţiile generate de leziunea de bază, tratamentele medicale anterioare, obligativitatea unei atitudini prompte şi corecte în faţa incidentelor şi a accidentelor per- şi postoperatoare, au impus însuşirea a numeroase noţiuni, dobîndirea unui larg orizont medical, în fine, apariţia anestezistului-reanimator. Experienţa dobîndită în tratarea preoperatoare a celor mai gravi bolnavi, în diagnosticul şi în tratamentul de urgenţă al accidentelor cardio-vasculare, respiratoare sau mixte, complexe, instalate în timpul operaţiilor îl fac şi cadrul cel mai indicat pentru îngrijirea complicaţiilor survenite în perioada postoperatoare.

Cu toate că unificarea celor două specialităţi nu este unanim admisă (vezi dictoanele societăţilor de anestezie din Marea Britanie şi din Canada : *In somno securitas; Katheudontas parateroumen),* spre a nu fragmenta îngrijirea grav bolnavilor, opiniem ca noţiunea de anestezist să nu fie separată de cea de reanimator, „deoarece ambele funcţiuni sînt legate între ele, se bazează şi comportă aceleaşi explorări, se sprijină pe aceleaşi principii, iar în timpul intervenţiei anestezistul trebuie să cunoască reanimarea, întrucît deseori prin felul cum administrează anestezia, prin tehnica pe care o utilizează, e chemat tocmai să prevină instalarea şocului“ (3). Bineînţeles că activitatea de reanimare are loc în cadrul unei strînse colaborări cu membrii echipei chirurgicale, mai ales în ceea ce priveşte tratamentul postoperator. Bolnavul operat va fi urmărit în comun, anestezistului-reanimator revenindu-i mai cu seamă corectarea aspectelor biochimice ale tratamentelor, ale modificărilor circulatoare şi respiratoare.

Volumul cunoştinţelor şi dezvoltarea chirurgiei actuale necesită din partea noastră o activitate susţinută, graţie căreia rezultatele

Scanned with OKEN Scanner

anesteziei și ale reanimării să se situeze la nivelul scontat [1]. Dintre mijloacele care ne stau la îndemînă se evidențiază *învățămîntul*. Necesitatea pregătirii multilaterale determină și divergența opiniilor despre pregătirea inițială. În Canada se preferă ca anesteziștii să fie aleși dintre cei cu pregătire de bază, inițială, de medicină internă. În Mexic există tendința recrutării lor din rîndul chirurgilor, iar în alte țări predomină opinia ca orice chirurg să fie și un bun anestezist-reanimator, capabil să facă față oricărei situații. Deoarece activitatea noastră are loc cu precădere în serviciile de chirurgie, pentru cunoașterea specificului, a atmosferei, credem că rezultatele cele mai bune se obțin prin pregătirea inițială, prin modelarea sufletească într-un asemenea serviciu. Aceasta nu presupune unilateralitatea în pregătire, ci obținerea unei stări de spirit cît mai apte să asigure „demararea" activității practice a tînărului anestezist-reanimator. Cu asemenea formare inițială, cu o pregătire multilaterală, bine documentat, anestezistul-reanimator are toate șansele să devină și „un medic internist al serviciilor de chirurgie" (3).

Despre modalitățile de pregătire și despre însușirile native și cîștigate ale anestezistului-reanimator „perfect" s-a scris foarte mult. În publicațiile dedicate caracterelor intelectuale, psihice și morale ale anestezistului-reanimator abundă adjectivele și atributele. Considerăm că ele sînt întrucîtva exagerate, fiind vorba de calitățile de bază care se cer oricărui medic, începînd cu codurile hippocratice. Mai mult ca în alte specialități se cuvine subliniată necesitatea judecății rapide, a reflexelor vii și a capacității de acțiune, în funcție de cerințele de moment ale bolnavului. Mai ales în reanimare, în terapeutica de extremă urgență, este nevoie de un raționament echilibrat, între echivocul speculației clinice și fiziopatologice și univocul — bineînțeles indicat — al gestului terapeutic!

O a doua posibilitate de ameliorare a rezultatelor provine din *cercetarea experimentală*, care fundamentează cu date obiective noutățile tehnice și farmacologice introduse în practică. Și în acest domeniu este necesară, în afara acurateții experimentului, și justa interpretare a aplicabilității clinice. H. L. Price insistă asupra: „pericolelor pe care le reprezintă datele experimentale necoroborate cu condițiile fiziopatologice umane, ajungîndu-se la adevărate sofisticări în interpretarea rezultatelor experimentale și în observația cli-

[1] Îmbunătățirea rezultatelor are loc în urma unei activități complexe care urmărește, în esență, cunoașterea cît mai bună a interacțiunilor: anestezie/reanimare/bolnav chirurgical. Este singura modalitate de reducere a coeficientului de eroare (opinie, părere, raționament contrar adevărului) și de greșeală (falsă apreciere a lucrurilor, neînțelegerea lor, atitudine neconformă regulilor unei arte sau ale unei științe) (4).

Scanned with OKEN Scanner

nică, în mod paradoxal cea mai bine controlată și documentată experiență putînd fi urmată de o interpretare îndepărtată de la parametrii fiziologici ai omului" (5). Apare evidentă importanța de a interpreta exact toate datele experimentale transpuse realităților clinice. În situația actuală, în care asistăm la introducerea neîntreruptă — în practică — a drogurilor noi și a unor metode atît de complicate „necesitățile în orientare pretind un spirit critic foarte ascuțit, tot așa cum abordarea unei metode noi trebuie făcută după o amplă informare prealabilă" (6).

Realizarea unei practici de calitate nu poate avea loc decît în urma unei *informări curente*, la zi, în domenii disparate (7), printre care de un mare interes și utilitate se dovedește a fi comunicarea oricărei evoluții anormale pe masa de operație sau în urmările imediate ale intervenției chirurgicale (8). Discutarea în comunicări și în publicații ajută concret la fixarea noțiunilor și a atitudinilor, constituind un mijloc sigur în conturarea celor mai bune indicații. Sîntem convinși că munca de *cercetare clinică* aduce o importantă contribuție pe plan analitic și apoi sintetic. Orice tehnică de anestezie sau reanimare, orice drog nou trebuie să-și demonstreze inocuitatea, eficiența și indicațiile și în urma experienței clinice și a datelor statistice. Pentru definitiva acceptare a curarelor a fost nevoie de o practică îndelungată, de strîngere a numeroase date statistice însumînd sute de mii de cazuri. Problema hepatotoxicității halotanului a fost studiată pe scară largă în S.U.A., în urma unei ample statistici provenind de la peste zece catedre de anesteziologie.

Cercetarea clinică înseamnă și posibilitatea restrînsă a serviciului obișnuit. Bazată pe simțul de observație, pe experiență, pe cunoștințele de bază și pe interpretarea justă, ea semnalează cazurile particulare necesare concluziilor practice.

Toate aceste modalități ne condiționează activitatea, în care urmărim asigurarea securității maxime a bolnavului prin :

— exactitate în interpretarea și evaluarea investigațiilor preoperatoare ;

— indicarea corectă a tratamentului preoperator (colaborînd cu membrii echipei chirurgicale) ;

— indicarea celei mai bune metode de anestezie în funcție de cerințele intervenției, de afecțiunea și de terenul bolnavului, precum și de mijloacele locale ;

— administrarea anesteziei cu care sîntem cel mai familiarizați, dacă pregătirea noastră nu cuprinde toate metodele de anestezie în măsură egală (cu condiția ca metoda cunoscută să nu reprezinte o contraindicație absolută sau relativă) ;

Scanned with OKEN Scanner

— observarea evoluției per- și postoperatoare imediate (pînă la completa recuperare) și instituirea rapidă a tratamentului indicat, dacă se instalează o complicație ;

— participarea (colaborarea cu membrii echipei chirurgicale) la tratamentul postoperator.

Respectarea acestor indicații are o deosebită însemnătate pentru obținerea unor rezultate cît mai bune și — implicit — menținerea prestigiului specialității noastre, situația anesteziei fiind particulară, în contextul serviciului de chirurgie. Se afirmă că n-ar fi un act terapeutic, cu excepția unor infiltrații loco-regionale, ci un mijloc pus la îndemîna acțiunilor chirurgicale de investigare sau curative (9). Fiind de acord cu punctul de vedere precedent, în ce privește interdicția de a agrava riscul chirurgical prin manopere anestezice, trebuie să-i subliniem lipsurile, considerîndu-l ca incomplet deoarece nu reliefează unele din acțiunile permanente ale anesteziei :

— anestezia este un important factor preventiv al tulburărilor respiratoare și cardio-circulatoare din cursul intervențiilor chirurgicale ;

— anestezia este un important factor preventiv și frenator al reacțiilor postagresive ;

— anestezia devine și un important factor curativ în cursul intervențiilor realizate pe bolnavul în stare de șoc.

Desigur că anestezia-reanimarea nu este scutită de eșecuri. Riscul variabil, de cele mai multe ori secundar condițiilor operatului, eroarea și greșeala în indicație sau pe parcurs alcătuiesc un balast cert al specialității noastre (9, 10, 11). Mai mult, actul anestezic, cu toate ameliorările aduse, reprezintă, totuși, o agresiune cu riscuri funcționale polimorfe, de diferite intensități, uneori din păcate și cu risc vital. Parafrazînd pe J. Gosset și în acest domeniu, la baza atitudinii greșite găsim cele două vicii majore și anume : ignoranța și grija față de interesul personal (în sfera căruia se înscriu reputația, temeritatea periculoasă și inerția timorată) ; de foarte multe ori se justifică punctul de vedere după care „sîntem în mod inevitabil ignoranți dar nerecunoașterea ignoranței este de neiertat“ (11).

Sesizarea celor două vicii majore, de mult cunoscute și de mult analizate în legătură cu atît de diverse profesii *(indocti disecant et amant meminisse periti)* nu face decît să scoată în relief calitățile morale și profesionale care ne sînt pretinse, pe lîngă necesitatea pregătirii multilaterale. Sublinierea este necesară întrucît accidente grave se pot instala în timpul celei mai anodine anestezii, în condiții de administrare corecte și pot culmina cu decesul survenit pe masa de operație. Posibilitățile sînt greu de acceptat la gradul codificărilor

Scanned with OKEN Scanner

la care a ajuns chirurgia contemporană, mai cu seamă în ceea ce privește anestezia solicitată de intervențiile minore sau mijlocii.

Și reanimarea nu scapă criticilor, din factor de protecție sau de intenție curativă, devenind uneori nocivă. *La réanimation qui tue* nu este un aforism gratuit (12), personalitatea prof. J. Hamburger confirmînd o dată în plus nu numai utilitatea unui diagnostic corect dar și dificultățile reale ale indicațiilor terapeutice condiționate de criza de timp. Evoluțiile postoperatorii care au stat la baza unei formulări atît de sintetice și din păcate destul de des întîlnite, demonstrează necesitatea absolută a muncii în echipă, discuția și consultul medical fiind singurele posibilități care permit alegerea atitudinii indicate.

Discutarea riscului, a incidentelor și a accidentelor posibile sau a erorilor apărute în indicarea sau în aplicarea unei metode de anestezie sau tehnici de reanimare, nu trebuie dramatizată. Ea va fi condusă obiectiv, găsindu-se cele mai bune căi pentru rezolvare sau ameliorare, pe baza experienței proprii și a lărgirii nivelului profesional. Dacă specialitatea de anestezie-reanimare este relativ recentă, în discuție și în apreciere nu trebuie să se uite că, pentru codificarea unui procedeu chirurgical a fost necesar un interval cel puțin tot atît de mare de timp, luări de poziție, discuții cel puțin tot atît de contradictorii și trecerea timpului ca factor imparțial în apreciere. Alegerea atitudinii corecte are la bază experiența personală, munca și analiza amănunțită a rezultatelor, mijloacele materiale corespunzătoare și o informare la zi. Unele exemplificări sînt demonstrative.

Letalitatea prin inhalarea regurgitației în timpul inducției anesteziei, urmată de deces imediat, a reprezentat 11% într-o statistică foarte documentată a anului 1956 (13). Prin luarea măsurilor de precauție corespunzătoare, actualmente socotite a fi rutiniere, incidența respectivului accident a scăzut, ca factor de deces, sub 5% în anul 1964 (14). Decesele în timpul amigdalectomiilor la copii au scăzut și ele de la 8,6% la 4,2% din numărul total al deceselor peroperatorii, în statistici diferențiate ca perioade de timp (16), iar mortalitatea după anestezie cu tiobarbiturice de la 1/720 în 1948 la 1/3 400 în 1954, tocmai ca urmare a punerii la punct a indicațiilor (17). Tot așa și în reanimare : abia în ultimii ani s-au produs codificările în tratamentul stărilor de șoc și al colapsurilor vasculare, în indicațiile de urgență ale desincopărilor și ale insuficiențelor ventilatorii etc. Aceasta nu înseamnă că actualele conduite nu vor fi și ele supuse criticilor. Calea spre progres, generată și de cerințele tot mai complexe ale bolnavului chirurgical, de sfera tot mai mare de afecțiuni abordate, va crea desigur și în direcția anesteziei-reanimării noi căi de rezolvare cît mai sigure și cu rezultate din ce în ce mai bune.

Scanned with OKEN Scanner

Anestezia și reanimarea actuală permit abordarea unor intervenții de mare amploare și realizarea lor cu succes la bolnavii aflați într-o stare precară. Succesele sînt, în parte, cunoscute și formează subiectul unor permanente sesizări în publicațiile de specialitate (16), dar uneori raționamentul clinic se dovedește insuficient din cauza particularităților complicațiilor care generează accidentele grave.

Obs. 1 (18). — Bolnavul L.J. (F. obs. nr. 2 174/1959) obez, în vîrstă de 79 de ani, se internează pentru adenom de prostată și litiază vezicală secundară. Moderată hipertensiune arterială, cord compensat ; nimic de semnalat din partea datelor de laborator.

Se practică adenomectomia prostatică cu sutura vezicii urinare, sub anestezie generală endotraheală. Intervenție fără nici un incident. Primele 48 de ore decurg în mod anodin.

Începînd cu ziua a treia, se instalează meteorismul abdominal, care se accentuează rapid, însoțit de numeroase scaune diareice, senzație permanentă de vomă, vărsături (bilioase, reduse cantitativ) și reducerea notabilă a diurezei. Cu tot tratamentul instituit, în 24 de ore starea generală se alterează profund, meteorismul se accentuează, aspiratul digestiv ia aspectul de „zaț de cafea", diureza se reduce la 8 ml/oră (hematurică). Se instalează colaps vascular ireversibil. Exitus.

La acest caz au fost discutate : celulita retroperitoneală, ileusul dinamic, tulburările provocate de modificarea florei intestinale sub acțiunea antibioticelor.

Examen necropsic : discret edem pulmonar ; cordul prezintă o dilatare importantă a atriului drept și hipertrofia ventriculului stîng ; în abdomen se constată dilatația anselor intestinale, peritoneul este liber. Ileonul contrastează net de restul intestinului avînd o colorație neagră și îngroșarea peretelui, în porțiunea terminală, pe o lungime de 50 cm. În contrast cu zona ileală infarctizată, mezenterul aferent este de aspect normal.

Examen histologic : la nivelul zonei infarctizate, necroză hemoragică a mucoasei intestinale, cu persistența unor mici insule glandulare și infiltrație hemoragică cu necroză în tunica musculară. Secțiunile mezenterice nu arată leziuni trombozante arteriale sau venoase. Adenocarcinom gastric. Concluzii : infarct intestinal fără obliterare vasculară, de posibilă etiologie alergică, hemodinamică sau prin enterită segmentară.

Explorarea cît mai bună și mai completă urmărește reducerea posibilităților de eroare în diagnostic și indicație, încadrarea exactă în grupele de risc și creșterea coeficienților de operabilitate prin tratamente preoperatorii adecvate. În toate aceste direcții au fost realizate progrese certe care permit și limitarea riscurilor, reducerea „hazardului" sau a „imponderabilului". Cu ani în urmă, Guedel a putut afirma : „încă un deces anestezic a fost evitat". (Un pacient care urma să fie operat pentru hernie inghinală, decedînd subit în perioada de o oră permisă prin amînarea intervenției din motive organizatorice.) După decenii de experiență sîntem în situația de a putea depista o bună parte din posibilitățile de acest gen pe baza investigațiilor și a examenelor de specialitate. Codificarea grupelor de risc, în care bolnavii cardiovasculari figurează pe treptele înalte

Scanned with OKEN Scanner

ale periculozității, sînt un îndreptar prețios și precizările aduse prin alte statistici asupra morții subite, lasă să se întrevadă posibilitatea unei asemenea coincidențe și pe parcursul intervenției chirurgicale. Avînd în vedere că pot apărea cele mai bizare și mai absurde coincidențe, subscriem la tendința către suprainvestigare, atitudine de multe ori nespeculată îndeajuns, omisă, uneori considerată inutilă sau excesivă și de multe ori imposibil de realizat, ca singura posibilitate de depistare a factorilor agravanți conecși. Dar apariția unor accidente prin cauze excepționale rămîne totdeauna posibilă.

Obs. 2 (19). — Copil în vîrstă de 22 de luni, internat și operat (splenectomie) pentru anemie de tip Cooley.

Anestezia și intervenția chirurgicală decurg fără nici un incident, de altfel ca și primele ore postoperator. În timpul nopții copilul prezintă o vărsătură în care se găsește un ascarid.

În prima zi după operație se constată: distensie abdominală, dispnee moderată, stare febrilă. Spre prînz, pentru un ral traheal persistent, se recomandă inhalarea vaporilor de apă fierbinte. În timpul așezării copilului în decubit lateral pentru inhalare, se instalează succesiv: chinte violente de tuse, dispnee, apnee și cianoză. Revenirea la poziția clinostatică restabilește imediat situația, dar numai pentru cîteva minute, simptomele reapărînd și culminînd cu sincopa cardiacă. Terapeutica de urgență (traheotomie, aspirații, respirație controlată-Engström, și masajul cardiac extern) rămîne fără efect.

Necropsie: ascarid în trahee; atelectazie redusă la baza plămînului stîng; distensie colică accentuată.

Subliniem că în investigațiile preoperatorii, examenele coprologice pentru ouăle de paraziți, au fost în repetate rînduri negative.

Obs. 3 (20). — Bolnava T.P., în vîrstă de 64 de ani (F. obs. nr. 866/1956), se internează pentru calcul pielic drept. În antecedente: flebită a membrului inferior drept instalată după o intervenție ginecologică (chist ovarian), în urmă cu 2 ani, flebită care a retrocedat fără sechele.

Se intervine sub anestezie generală — protoxid de azot+eter+oxigen (circuit semiînchis; mască), practicîndu-se nefrolitotomia. Intervenția este dificilă din cauza perinefritei intense și a rinichiului sus situat. La 72 de ore postoperator se constată instalarea unei fistule colice drepte pentru care se reintervine după un tratament medical de 15 zile rămas fără rezultat. La circa 20 de minute de la începerea reintervenției (aceeași anestezie), se observă discretă cianoză la buze, vîrful nasului și degete, care se menține, în ciuda unor incursiuni respiratorii spontane, de amplitudine normală. După alte 10 minute apare tahiaritmie (120/min.) și hipotensiune arterială oscilantă (tensiune arterială maximă între 50—70 mm Hg), după care se instalează sincopa cardiacă, urmată de oprirea respirației, accentuarea cianozei (oprirea activității cardiace este constatată și prin palparea aortei subdiafragmatice). În timp util, bolnava este intubată orotraheal și respirația controlată în oxigen 100%; se practică toracotomia și masajul cardiac intrapericardic; simultan se transfuzează intraarterial centripet, în artera humerală dreaptă, 150 ml sînge izogrup, la o presiune de 150 mm Hg. La masaj se constată că inima stîngă este în permanență goală și în timpul injectării intraarteriale, în timp ce jumătatea dreaptă se simte plină, turgescentă. Palparea vaselor mari de la baza inimii le arată turtite, flasce. Deoarece manevrele precedente sînt ineficiente, se practică transfuzia intraventriculară stîngă (500 ml sînge în decurs de 6 minute), concomitentă masajului cardiac și injectării, tot în ventriculul

Scanned with OKEN Scanner

stîng, a unor doze repetate și crescînde de adrenalină. După 60 de minute, cu supoziția de sincopă cardiacă prin accident tromboembolic al inimii drepte, se întrerupe reanimarea.

Examenul necropsic confirmă supoziția, inima apărînd mărită de volum, orizontalizată, cu atriul drept dilatat și conținînd un trombus voluminos, de culoare roză, cu zone albicioase-cenușii, friabil; cheagul este relativ uscat, se desprinde cu greutate de perete, fără a rupe însă endoteliul; el ocupă aproape în întregime cavitatea atriului drept și obstruează orificiul tricuspid, prelungindu-se în ventriculul drept; la secțiune nu prezintă, în centru, zona de citoliză și nici topire purulentă. Cheagul aderent, găsit în atriu, se continuă și în ventricol sub forma unui cheag prelungit, elastic, negricios, care urcă în artera pulmonară. Trecerea între cele două forme de cheag se face pe nesimțite, fără a se putea separa în mod net zona de supraadăugare a cheagului *post mortem*. În teritoriul arterei pulmonare se mai constată, în ramurile de vascularizație a lobilor inferiori, prezența mai multor cheaguri de culoare negricioasă, obstruînd aceste vase în totalitate.

Accidentele minore și majore din timpul intervențiilor chirurgicale necesită o atentă analiză la care iau parte, în egală măsură, chirurgii, anesteziștii, precum și toți cei care au participat la stabilirea diagnosticului, efectuarea intervenției chirurgicale și eventual a necropsiei. Depistarea cauzei determinante prin analiza „critică, simultană și sinceră a tuturor celor antrenați în efectuarea intervenției este condiția *sine qua non* a justeței interpretării“ (21). Discuția sinceră cu persoane capabile a face o critică obiectivă, despovărată de idei preconcepute „permite evitarea unor greșeli sau unor noi fatalități, mai cu seamă că cercetarea retrospectivă a indicațiilor anestezico-chirurgicale și a evoluției peranestezice și peroperatorii arată că în circa 80% din cazuri așa-numita moarte subită pe masa de operație ar fi putut fi evitată“ (21). „Cunoașterea succeselor și a insuccesele altora și, mai ales, analiza celor personale, contribuie în mod obiectiv la stabilirea cauzelor reale și în cele din urmă, la ameliorarea rezultatelor globale“ (8).

S-a ajuns la sistematizarea factorilor determinanți ai incidentelor și accidentelor survenite în timpul intervențiilor chirurgicale, putîndu-se distinge : a) cauze evident anestezice ; b) cauze evident chirurgicale ; c) accidente prin eroare transfuzională ; d) incidente și accidente provocate de o reanimare incompetentă ; e) accidente provocate de evoluția afecțiunii de bază ; f) accidente provocate de evoluția unei afecțiuni coexistente ; g) accidente secundare factorilor intricați *(cele mai frecvente)*.

Analiza acestor posibilități a dus și la definirea decesului prin cauză anestezică ca fiind consecința *perturbărilor funcționale vitale prin factori anestezici, în timpul sau în urmările imediate postoperatorii*. In afara unor greșeli evidente în indicația unei metode, în timpul administrării sau în urma lipsei de supraveghere, prin care anestezia devine *cauză primară, determinantă*, a decesului, ea mai

Scanned with OKEN Scanner

poate fi și o mai mult sau mai puțin importantă *cauză contributivă*, strîns legată de condițiile operatului, ale derulării intervenției chirurgicale, a tulburărilor generate de afecțiunea de bază sau de cele coexistente.

Ultima eventualitate apare, în contextul situațiilor cel mai dificil de interpretat, ca o rezultantă a greu descifrabilei interacțiuni : terenul agresionatului, amploarea intervenției chirurgicale, acțiunea specifică a anesteziei.

Prin codificarea evaluărilor preoperatorii, a perfecționărilor tehnice în anestezie, a supravegherii și a reanimării imediate, a fost scăzut procentajul situațiilor în care anestezia devine cauza determinantă a accidentului sau a decesului peroperator. A devenit posibilă și bine codificată, atitudinea care „urmărește precis și esențial depășirea perioadei operatorii la bolnavi din ce în ce mai gravi, în limitele unui risc calculat, acceptabil" (9). Condițiile care vizează nu numai operațiile cu risc redus sau mediu, dar și pe cele cu risc mare, au redus procentajul situațiilor nedeterminabile, prin elucidarea și, în parte, eliminarea eventualităților nocive, devenite treptat factori cunoscuți, de foarte multe ori reacționînd favorabil la medicație.

Îmbunătățirea rezultatelor în anestezie-reanimare este un adevăr absolut, ilustrat direct prin situația la care a ajuns chirurgia contemporană. Însăși parcurgerea literaturii de specialitate permite sesizarea unei evoluții semnificative a cauzelor accidentelor sau a factorilor determinanți ai decesului, generați prin anestezia utilizată.

Pînă în urmă cu 10—15 ani abundau articolele, notele și sesizările unor certe omisiuni, mai cu seamă în direcția unor erori pur tehnice. Găsim citate : „oxigenarea" îndelungată cu N_2O sau CO_2, prin greșita conectare a buteliilor la circuitul anestezic ; apnee prelungită prin curarizare, asfixie, simultane imposibilități de ventilare a bolnavului (defecțiune a sistemului de laringoscopie ; lipsa unei piese, inclusiv a sondei de intubație traheală ; epuizarea rezervelor de O_2 etc.), într-o perioadă în care posibilitățile respirației gură la gură nu erau cunoscute ; întîrzieri nejustificate în reechilibrarea volemică sau în începerea masajului cardiac ; lipsa completă de supraveghere ; explozii și incendii care ar fi putut fi cu ușurință evitate și atîtea altele.

Și semnalarea factorului hazard, imponderabil, care de cele mai multe ori traduce „ignoranța colectivă" (9), este din ce în ce mai restrînsă, în funcție de „instruirea întregii echipe operatorii, de calificarea sa, de creșterea experienței sale" (8). Subliniind că *humanum est errare*, N. A. Gillepsie insistă asupra : „imperativului experienței, a învățămîntului continu, ca singure posibilități de îngrădire a ignoranței noastre" (22).

Scanned with OKEN Scanner

Cercetarea cauzelor atitudinii inadecvate, generatoare de accidente grave este posibilă prin cumularea datelor statistice, modalitate de analiză și de sinteză care certifică și în acest domeniu „importanța unor asemenea lucrări ca factor de progres" (9, 21).

Ne reține în primul rînd atenția lucrarea mai veche publicată de N. A. Gillepsie (22) în 1944, în care se studiază 283 de decese instalate în timpul anesteziei la 227 546 de bolnavi, perioada cercetată fiind cuprinsă între anii 1932—1942. Heterogenitatea lotului provenit din 6 servicii chirurgicale, din mai multe țări, permite autorului o serie de concluzii : — mortalitatea determinant-anestezică a fost de 1/803 ; — indicii cu mortalitatea cea mai ridicată au fost furnizați de spitalele cu profil de urgență (1/503), sau în condițiile în care majoritatea anesteziilor au fost administrate de personalul auxiliar (1/685) ; — cele mai bune rezultate provin din spitalele în care anesteziile sînt efectuate de personal calificat, sub o supraveghere și/sau dirijare permanentă și în condiții de învățămînt (trei servicii care se încadrau în această categorie au furnizat următoarele date : mortalitate determinant-anestezică de 1/955, 1/1 116, 1/1 858).

Statistica lui H. K. Beecher și D. Todd (16) a fost efectuată pe un număr de 599 548 anestezii furnizate de 10 centre universitare din S.U.A. Mortalitatea determinant-anestezică de 1/1 430 crește la 1/370 în cazul utilizării substanțelor curarizante (44 100 anestezii generale pe parcursul cărora s-a administrat și o substanță curarizantă). A fost o lucrare foarte dezbătută, ale cărei rezultate au suscitat multe discuții și controverse, dintre care cele mai disputate s-au referit la incriminarea unei așa-zise „acțiuni toxice a curarelor". În comentariile provocate (23, 24), s-a subliniat, la timp oportun, că în interpretarea exactă a procentajelor trebuie să ținem cont de o serie întreagă de deficiențe obiective, secundare hipoventilației necorectate. O asemenea atitudine greșită este astăzi bine cunoscută și ușor remediabilă.

Comitetele britanice pentru studiul deceselor peroperatorii găsesc că 59 din 1 000 sînt provocate în mod direct și indubitabil de anestezie (13, 14), prin : — inhalarea regurgitației. mai ales în obstetrică ; — inducția cu substanțe barbiturice indicată în mod rutinier ; — necorectarea dezechilibrelor hidroelectrolitice.

Lucrarea efectuată de R. D. Dripps și colab. (25) pe 120 000 de intervenții chirurgicale (perioada 1947—1957) este, de asemenea, foarte detailată : — la 6 000 de intervenții realizate pe pacienți în stare generală bună (grupa de risc I) nu s-a înregistrat nici un deces ; — la 14 487 de anestezii generale+curarizare s-au înregistrat 27 de decese imputabile curarizării (1/536) ; — la 24 din 56 de

Scanned with OKEN Scanner

decese imputabile anesteziei intră în discuţie şi gravitatea intervenţiei chirurgicale (chirurgie cardiacă, toracică, vase mari retroperitoneale) ; — mecanismul decesului provocat în mod determinant de anestezie a fost, în ordine, prin : hipotensiune arterială progresivă şi ireversibilă, eroare în conduită pe parcursul anesteziei, tulburări de ventilaţie nedepistate în timp util şi necorectate, pregătirea preoperatorie inadecvată.

Statistica publicată de G. Vourc'h şi C. Bernard Gaudillère se bazează pe analiza a 70 de decese survenite în condiţii de practică a medicinii particulare : 80% dintre ele au survenit la bolnavi tineri, în perfectă stare de sănătate, fără afecţiuni coexistente ; se mai arată că stomatologia şi oto-rino-laringologia nu sînt scutite, fiind reprezentate cu 5,5% şi 15% din totalul cazurilor comentate. Numărul mare al unor accidente deosebit de grave, survenite la bolnavi încadraţi în grupe reduse de risc şi supuşi unor intervenţii chirurgicale minore sau mijlocii, evidenţiază „necesitatea considerării tuturor anesteziilor cu aceeaşi responsabilitate“ (21, 27, 52).

Treptat, indicii care incriminează anestezia ca factor determinant al decesului se ameliorează, ei oscilînd pentru chirurgia generală, în perioada 1956—1964, astfel : 1/2 537 (R. Popper — citat la 23), 1/2 666 (26), 1/3 955 (27), 1/4 887 (28), 1/5 691 (29). Înglobarea specialităţilor reputat periculoase, cum sînt chirurgia toracică, cardiovasculară, neurocerebrală, scade precedentele raporturi la 1/678 (30) şi 1/1 208 (27), ceea ce demonstrează gravitatea cazuisticii abordate şi nu recrudescenţa erorilor în anestezie. O ultimă statistică conspectată se referă la analiza a 1 760 066 intervenţii chirurgicale cu 1 573 decese peroperatorii (1/1 408), dintre care 944 (1/1 860) prin cauze cert anestezice. Statistica cuprinde nu numai anestezia generală (între factorii de deces semnalăm 138 colapsuri ireversibile urmînd inducţiei cu barbiturice, 82 inhalări a regurgitaţiei, 76 accidente imputabile depresiunilor respiratorii prin curarizare, 10 rahianalgeziei şi tot atîtea tricloretilenului) şi nu numai chirurgia generală (din totalul deceselor cert anestezice 35% aparţin marii chirurgii abdominale, 10% obstetricii, 5,9% ginecologiei şi 28% chirurgiei toracice) (60).

Analiza cauzalităţii letalităţii peroperatorii incriminează în proporţii foarte variabile anestezia ca factor determinant, marea divergenţă a rezultatelor trădînd fie subiectivism în apreciere, fie criterii total deosebite în evaluare : doar 5,1% [restul provenind din cauze chirurgicale (5,6%), condiţiile operatului (circa 65%), sau anesteziei ca factor contributiv minor (25%)] sau 60% (39, 60).

Accidentele grave peroperatorii, a căror discutare în paginile revistei *Chirurgia* a fost iniţiată de acad. Th. Burghele, constituie

Scanned with OKEN Scanner

o preocupare permanentă și pentru noi, reconsiderarea și comparea cazuisticii oferind interesante aspecte de interpretare. Într-o lucrare anterioară (8), la 12 086 intervenții chirurgicale s-au consemnat 10 decese peroperatorii (1/1 208). Patru au survenit în timpul unor intervenții pe cord (4/137), două sub rahianalgezie (unul atribuit lipsei de supraveghere și instituirii tardive a măsurilor de reanimare, altul electrocutării accidentale), iar patru aparțin chirurgiei generale și urologiei în timpul unor intervenții efectuate sub anestezie generală (1/502). După 13 ani (perioada 1956—1969), la 19 455 de anestezii au fost 14 decese peroperatorii (1/1 389), dintre care numai două prin factori anestezici determinanți (1/9 729), șase prin factori intricați (total factori anestezici : 1/2 431) și șase prin factori pur chirurgicali. Procentajele în funcție de vîrstă, metodă de anestezie și număr de intervenții chirurgicale sînt redate în tabelul I-1, iar raportarea la felul intervenției chirurgicale în

Tabelul I—1

Vîrsta (în ani)	Anestezii generale		Rahianalgezii		Analgezii locale	
	Număr intervenții	Decese	Număr intervenții	Decese	Număr intervenții	Decese
0—10	494	1/494	21	—	2	—
11—20	757	—	51	—	26	—
21—30	1438	1/1438	264	—	82	—
31—40	2239	1/551	488	—	90	—
41—50	2534	—	591	—	117	—
51—60	2953	1/590	633	—	129	—
61—70	3167	1/1055	586	—	262	—
71—80	1542	—	266	—	332	—
81—90	245	—	15	—	90	—
>90	35	—	4	—	2	—
Total	15404	1/1389	2919	—	1132	—

tabelul I—2. Adăugînd și decesele instalate în perioada postoperatorie imediată, pînă la recuperarea completă din anestezie, bolnavul fiind scos din sala de operație (o depresiune respiratorie nedepistată în tip util ; două incompetențe miocardice la bolnavi în insuficiență renală acută la care s-au folosit pahicurare ; hemoragie necontrolabilă la un politraumatizat ; poliembolie urmînd unei dezobstrucții aortice), situația apare schimbată (tabelele I-3, I-4). Înglobarea și a ultimelor cazuri o considerăm a fi mai apropiată de realitate,

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul I—2

Tipul intervenţiei	Numărul intervenţiilor	Decese	Proporţie
Chirurgie generală+urologie	18820	4	1/4705
Chirurgie cardiacă	313	2	1/156
Urgenţe şi reintervenţii	220	8	1/27
Insuficienţe renale acute	102	—	—

Tabelul I—3

Cauza decesului	Numărul deceselor
Factori determinanţi anestezici	5
Factori determinanţi chirurgicali	6
Factori intricaţi	8

Tabelul I—4

Tipul intervenţiei	Numărul intervenţiilor	Decese	Proporţie
Chirurgie generală+urologie	18820	5	1/3765
Chirurgie cardiacă	313	3	1/104
Urgenţe şi reintervenţii	220	9	1/26
Insuficienţe renale acute	102	2	1/51

cu toată înrăutăţirea datelor statistice, întru totul asemănătoare celor din statistica Spitalului Colţea (32), publicată în anul 1962, în care pe un lot de 21 469 operaţii se notează o mortalitate, în primele 24 de ore postoperator de 1/169 (127 decese peroperatorii şi postoperatorii imediate ; analiza arată însă că letalitatea peroperatorie este de 1/1 703, din care cea determinant-anestezică este de 1/70 în chirurgia cardiacă şi de 1/1 881 în chirurgia generală).

Trecerea în revistă a accidentelor de cauză anestezică, care pot culmina cu decesul operatului, permite formularea unor concluzii :

Scanned with OKEN Scanner

1. *Accidentul anestezic*, în care anestezia este un factor determinant al decesului, *se instalează indiferent de metoda, tehnica sau agenţii utilizaţi.*

Eroarea în indicaţie şi în efectuare se produce fie prin „omitere", fie prin „comitere" (25), cele mai tipice situaţii provenind prin :

— indicaţia greşită a unei metode de anestezie ;

— alegerea inadecvată a asocierilor de droguri. Sînt citate evoluţii dramatice şi decese survenite în urma unor asocieri cu efecte cumulative nocive, prin depresiune centrală, vasoplegie, vagotonie. Polipragmazia, cît şi unele asocieri altădată rutiniere au fost părăsite, unele exemple fiind elocvente : asocierea eter+d-tubocurarină sau fenotiazine ; altele sînt mai bine codificate : dozele reduse de d-tubocurarină sau injectarea vasopresorilor în timpul anesteziei cu halotan. La categoria asocierilor inadecvate intervine — pur şi simplu — fantezia celui ce administrează anestezia, dovadă certă a lipsei de cunoştinţe de farmacologie (d-tubocurarină+C_{10} sau halotan+Nozinan) ;

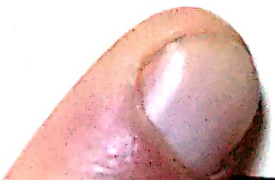
— supra- şi subdozajul. Este dovedit că nu numai acţiunea toxic-depresivă a supradozajului este periculoasă dar şi hiperreflectivitatea consecutivă subdozajului. R. M. Hosler a sezisat, mai de mult, frecvenţa unor grave accidente în timpul anesteziilor superficiale : 66% din sincopele cardiace şi 91% din fibrilaţiile ventriculare se instalează în asemenea condiţii (33) ;

— omiterea unor măsuri elementare de prevedere : buna funcţionare a aparaturii, rezervele de droguri, soluţii, substituenţi de volum plasmatic, sînge, oxigen, corectitudinea perfuziei etc. ;

— lipsa de supraveghere continuă care este mai dificil de realizat în concomitenţa ventilaţiei mecanice. Oboseala anestezistului este o problemă încă neelucidată şi care ar merita cercetări mai aprofundate, avînd în vedere condiţiile particulare de lucru, între care inhalarea, în procentaje crescute a vaporilor anestezici, poate juca un rol departe de a fi neglijat ;

— întîrzierea în depistarea accidentului înseamnă şi instituirea tardivă a măsurilor de reanimare. Pierderea timpului util, interval în care terapeutica se axează pe acţiuni simple şi mai ales eficiente, necesită apoi „reanimarea eroică", mult mai greu de condus, de efectuat şi cu rezultate inconstante.

Posibilităţile de eroare aparţin în concepţia lui H. K. Beecher şi D. Todd (17) diagnosticului eronat, indicaţiei anestezice sau de reanimare şi viciilor rezultate în urma lipsei de îndemînare sau a defecţiunilor tehnice ; după J. Campbell şi colab. (39) eroarea în indicaţia metodei de anestezie reprezintă cauza de deces a 11,5% din totalul deceselor peroperatorii.



Scanned with OKEN Scanner

Analiza accidentelor grave mai arată că factorii generatori pot fi sistematizaţi în cei de provenienţă *tehnică* (defecţiuni ale aparaturii sau secundare manevrelor noastre), *tactică* (indicaţia şi amploarea anesteziei ; alegerea momentului operator) şi *ocazionali, pur umani* (neatenţie, oboseală) (25, 39).

Coeficientul de incidente şi accidente, cel mai ridicat, aparţine, fără îndoială, anesteziei generale, R. Monod atribuindu-i creşterea de 10 ori a frecvenţei sincopei cardiace peroperatorii (34, 35). În raport cu anestezia utilizată, relaţia este (36, 37) : 1 deces peroperator/1 390 rahianalgezii, 1/1 060 analgezii locale, 1/1 270 anestezii i.v., 1/1 000 anestezii generale inhalatoare (1/1 063 anestezii generale).

Intuind relativitatea cifrelor şi cunoscînd frecvenţa accidentelor grave — şi implicit a deceselor — în timpul intervenţiilor chirurgicale desfăşurate sub anestezie generală, nu trebuie să omitem că într-o confruntare comparativă ea va fi întotdeauna dezavantajată în raport cu analgeziile loco-regionale. Anestezia generală are mult mai multe indicaţii, se practică preferenţial pentru operaţiile de mare amploare, într-o chirurgie reputat riscantă, la bolnavi cu leziuni — uneori — insurmontabile, expuşi celor mai diferite accidente. De aceea, ea va deveni, de cele mai multe ori, factor determinant sau complementar în declanşarea accidentelor grave peroperatorii.

Analgeziile locale nu sînt supuse unor servituţi asemănătoare, efectuarea lor cuprinzînd şi un important procent de intervenţii minore. Totuşi nu trebuie uitate, pe lîngă posibilităţile limitate ale acestui gen de anestezie şi accidentele grave care au provocat avalanşa de articole relative la evoluţiile letale urmînd infiltraţiilor cu xilină. Cercetînd 9 000 de protocoale necroptice, pe o perioadă de 5 ani (1961—1965), V. Marinescu (38) găseşte 38 de decese secundare anesteziei, dintre care 5 în urma xilinei — 13,5%. Analiza atentă, care arată că acest analgetic a început a fi preferenţial utilizat în a doua jumătate a intervalului amintit, modifică datele procentuale la 27,5. Cu toate că novocaina este mai frecvent întrebuinţată, ea figurează printre cauzele de deces ceva mai rar (10,5%). Adăugăm şi seria de 9 decese apărute în urma analgeziilor locale (13% din numărul total al deceselor peroperatorii) consemnată de G. Vourc'h şi colab. (21), ca şi cele 17 (2,6%) analizate de J. Campbell şi colab. (39).

Analgezia peridurală, preferată în intervenţiile pe perineu, abdomen şi membre inferioare, se bucură de multe preferinţe, datorită absenţei accidentelor grave, atunci cînd indicaţia şi tehnica — posibilă — sînt de execuţie ireproşabilă.

Scanned with OKEN Scanner

Rahianalgezia este și ea incriminată : în monografia mai veche a lui E. Forgue și colab. (40) în care sînt totalizate 220 000 rahianalgezii, i se atribuie o mortalitate directă de 0,075% ; Stanley, Waters, R. Scarborough (citați la 41) dau o incidență a accidentelor letale de 1/4 673, 1/534, 1/16 418 ; R. Dripps și colab. (25), la 18 787 rahianalgezii au 1/1 560 și 1/780 decese, în care metoda este considerată a fi — respectiv — factor determinant sau contributiv al decesului ; în alte lucrări se atribuie rahianalgeziei o mortalitate directă de : 1/10 000 (41), 1/2 852 (27) sau 1,1% (60) — 8,7% (39) din totalul deceselor peroperatorii ; o opinie care cîntărește greu subliniază că există statistici care depășesc 50 000 rahianalgezii, în special în obstetrică, fără letalitate (61).

Anestezicele au și ele o periculozitate diferită. O clasificare a anului 1957 (36) indică instalarea accidentelor letale, în mod exclusiv în urma substanțelor utilizate, în următoarele proporții : 1/997 la ciclopropan, 1/610 la cloroform, 1/1 230 la eter dietilic, 1/6 400 la protoxid de azot, 1/1 270 la tiobarbiturice. Importanța acestui criteriu este mult diminuată, actualmente monoanesteziile fiind depășite, iar drogurile realmente periculoase eliminate. În condițiile nou create se poate afirma că „accidentul grav și decesul peroperator sînt mai degrabă consecința unei alegeri nejudicioase a metodei, sau a asocierilor folosite, decît consecința proprietăților necunoscute ale unui agent anestezic“ (25).

Dar, în momentul în care situația părea stabilizată, au apărut reacțiile, la început calificate, din nou, drept paradoxale, urmînd anestezierii pacienților cu diferite tratamente medicale anterioare. Au devenit necesare noi serii de precizări, pretinse de modificarea reactivității bolnavului în fața drogurilor uzuale ale anesteziei (9, 21).

2) *Accidentul anestezic*, în care anestezia este un factor determinant al decesului, *se instalează indiferent de vîrsta operatului, prezentînd însă o preferință pentru vîrstele extreme.*

La copiii mai mici de 10 ani, apar în proporții îngrijorătoare față de numărul deceselor peroperatorii : 10% (37), 13% (42), 20% (15), 35% (43), fiind emisă opinia după care bolnavii tineri, cu sistemul cardiovascular cel mai bun, furnizează cel mai ridicat procent de accidente reflexe, exagerate de anestezia superficială, sau agravate de cea profundă (33, 37, 42). Raportarea la grupele de vîrstă redusă indică : 64% din numărul lor apar între 0—1 an, 21,5% între 1—3 ani și 14,5% între 8—15 ani (44).

Și la vîrstnici accidentele grave sînt notate cu un plus de 50% față de cei sub 60 de ani (45). Studiindu-se implicațiile rahianalgeziei, i se găsește o acțiune determinantă în proporții variabile : 1/126 și 1/2 149 (43, 46).

Scanned with OKEN Scanner

3) *Accidentul anestezic*, în care anestezia este un factor determinant al decesului, *se instalează preferențial în timpul intervențiilor majore, grave și de durată*. Indicii de letalitate peroperatorie în chirurgia generală majoră sînt mai mici [1/276 (47), 1/615 (48), 1/2 424 (49)] decît în timpul intervențiilor pe cord, plămîni sau marile vase [1/15—22,1/131 (51)].

Este evident că procentajul accidentelor grave și al deceselor peroperatorii va crește paralel cu deteriorarea stării generale a operatului și cu amploarea intervenției. Majoritatea statisticilor remarcă lipsa de mortalitate sau coeficientul scăzut la operațiile situate în grupe reduse de risc, la care anestezia și reanimarea nu pretind manevre particulare, ceea ce a dus la emiterea postulatului : „oricare ar fi violența anesteziei, este puțin probabil ca ea să asasineze un om sănătos, bine înțeles dacă cel care o administrează are cît de cît noțiunile elementare asupra ventilației, a amestecurilor gazoase și a dozelor necesare, compatibile cu capacitatea de rezistență umană“ (25). Atunci cînd apare greșeala evidentă, anestezia, ori care ar fi ea, va infirma orice evaluare sau prognostic. Și de aici o constatare atît de pesimistă : „57% din cazurile de deces apar la bolnavi tineri, în perfectă stare de sănătate“ (21). Procentajul mai este confirmat și în alte cercetări ceea ce ridică justificate semne de întrebare asupra necesității evaluării riscului și a investigațiilor peroperatorii, din moment ce calificarea aceluia care administrează anestezia este atît de deficitară.

Consecințele se răsfrîng într-o serie de principii, uneori nerespectate : „dacă sînt operații minore, nu există anestezii minore“ (9), toate anesteziile, indiferent de amploarea intervenției și/sau de condițiile operatului necesitînd o aceeași pregătire, atenție și supraveghere. „Prin anestezia administrată nu va trebui să depășim niciodată amploarea riscului chirurgical, accidentul grav, din cauze anestezice, fiind în aceste situații, astăzi, considerat ca inacceptabil“ (9, 21).

O conduită corectă nu va permite niciodată diferențierea principială între pacientul de spital și cel provenit din clientela particulară, ceea ce are ca rezultat imediat diferențierea dintre mortalitatea peroperatorie și postoperatorie imediată, de 6 și respectiv 0,25% (53).

Justa evaluare a rezistenței bolnavului și a capacității de adaptare demonstrează dificultățile suscitate de bolnavii în stare gravă, a urgențelor. Absolut toate statisticile o reliefează, datele furnizate culminînd cu acelea ale lui Dripps și colab. (25), care în intervențiile efectuate *in extremis* notează un deces la 6 rahianalgezii și 1/10 în urma anesteziilor generale.

Scanned with OKEN Scanner

4) *Indiferent de metoda sau de agenţii anestezici utilizaţi, cauza accidentului grav şi, eventual, a decesului peroperator prin factori determinant-anestezici provine din insuficienţa respiratorie, cardio-circulatorie sau mixtă.* Cu toate că sîntem în măsura de a depista cauzele marii majorităţi a incidentelor sau accidentelor de acest gen, mai există evoluţii inexplicabile (11, 21, 30, 60), ceea ce actualizează şi pentru noi dictonul : *felix qui potuit rerum cognoscere causas.* Ele sînt excepţionale, „ignoranţa colectivă" este mai rar întîlnită, dar obiectivitatea obligă semnalarea unor asemenea posibilităţi. Devine demonstrativă discutarea retrospectivă a propriei cazuistici, în care corecta interpretare, prin creşterea experienţei şi îmbogăţirea cunoştinţelor permite interpretarea exactă. Este elocventă şi recomandabilă sinceritatea cu care procedează M. Digby Leigh şi Kathleen Bolton (15) care prin analiza retrospectivă elucidează unele din întîmplările etichetate la timpul lor drept inexplicabile.

5) *Îmbunătăţirea rezultatelor depinde de precocitatea depistării şi a tratării adecvate a unui eventual accident,* ceea ce a determinat, pe bună dreptate, în urmă cu ani, pe MacIntosh în formularea următorului punct de vedere : „pentru formarea de anestezişti cît mai buni, pentru punerea în practică, în condiţii cît mai bune, a cunoştinţelor tehnice acumulate, ar fi de dorit ca sacrificiile financiare să se îndrepte nu atît spre accentuarea polimorfismului care predomină în direcţia agenţilor anestezici şi a aparaturii, cît mai ales în direcţia învăţămîntului" (citat la 54). Supravegherea continuă, devenită complicată în urma multitudinii drogurilor, cu influenţa lor ounoscută asupra semnelor „clasice" ale anesteziei, vicierea sau suprimarea semnului cel mai comod de observat, respiraţia, şi complexitatea aparaturii, recomandă supravegherea prin *monitoring*-uri, cu toate servituţiile acestei tendinţe.

*

Cele discutate reliefează nu numai importanţa anesteziei corecte, a discernămîntului în indicaţie şi a necesităţii supravegherii complete şi continue, dar şi cea a măsurilor corecte de reanimare. Se realizează, astfel, beneficiul completării reciproce a celor două subspecialităţi, cu răsfrîngeri atît în perioada pre- cît şi în cea postoperatorie. Ar însemna a ne repeta dezvoltînd beneficiul rezultat prin corectarea imediat preoperatorie a unor dezechilibre acute şi care periclitează viaţa operatului. Întreaga evoluţie care urmează perioadei postanestezice poate fi tulburată prin erori, greşeli, incidente sau accidente necorectate în timpul anesteziei şi al operaţiei. Se pot

Scanned with OKEN Scanner

formula multiple constatări care vizează incidența complicațiilor pulmonare postoperatorii (în funcție de modul de anestezie, de agenții utilizați, de necorectarea unei depresiuni respiratorii în mod competent), a celor cardiovasculare (dintre care numai hipotensiunea arterială cuprinde o sferă atît de largă, care se întinde de la homeostazia neuronală la viabilitatea anastomozelor colice !), a menținerii unei bune funcționabilități renale, hepatice etc.

Toate asociațiile care se pot face reliefează avantajul care îl reprezintă pentru bolnavul chirurgical prezența anestezistului-reanimator. S-au subliniat, pe drept cuvînt, în numeroase monografii, congrese, consfătuiri, directive, ceea ce datorează chirurgia în actualul ei stadiu de dezvoltare, anesteziei-reanimării. Iarăși nu mai este cazul repetărilor sau al lărgirii exemplificărilor în sfera grefelor de organe. Însăși chirurgul, ca posibilitate de realizare și de confort, este un mare beneficiar. Este suficient de a evoca „aspectul pe care îl avea înainte o anestezie generală" (3), este suficient de a ne gîndi la „caznele" analgeziilor locale și a depășirii timpului în cele rahidiene, la șablonismul investigațiilor preoperatorii și a tratamentelor postoperatorii, pentru a înțelege că s-a ajuns și la butada după care „bolnavul suportă operația mai bine decît chirurgul care o execută" (55).

Dar, după ce anestezia și reanimarea și-au adus contribuția la dezvoltarea chirurgiei contemporane, privirile se îndreaptă către unele aspecte nou-create, deosebit de interesante. Ele se referă la o nouă patologie întîlnită în clinica chirurgicală și anume la supraviețuirile după depășirea unui accident grav, a unei complicații din timpul intervenției sau în urmările ei. Apar stringente probleme de deontologie, de recuperare, de indicații și tehnici terapeutice. În afara tabloului particular al comelor depășite, înglobăm în această categorie modificările personalității și psihopatiile, arsurile întinse, tratamentele solicitate de fistulele digestive, problematica intervențiilor succesive. Devine evidentă necesitatea pregătirii complete și multilaterale nu numai a anestezistului-reanimator dar și modificarea concepțiilor chirurgicale, terapeutul chirurg fiind și el obligat a se orienta — ca indicație și tactică — pe un teren nou, neexperimentat, rezultat din pluralitatea dezechilibrelor bolnavului supraviețuitor.

O altă fațetă a etapei actuale, în care anestezia și reanimarea se pot transforma în *bumerang*, este dată de situația în care ele servesc o intenție chirurgicală prea îndrăzneață, prea radicală. S-a ajuns ca prin perfecționarea tuturor factorilor care vizează reușita actului chirurgical, oricît de îndrăzneț ar fi el, acesta să fie dus la bun sfîrșit (ca moment operator). Dar, o stare generală deficitară,

Scanned with OKEN Scanner

imposibil de redresat în perioada postoperatorie, o afecțiune psihică nedepistată, unele complicații incompatibile cu posibilitatea de compensare a organismului, creează obstacole de netrecut. Este evident că scopul anesteziei și reanimării nu este de a servi sportul chirurgical. P. Monod-Broca insistă pe drept cuvînt: „..... chirurgul trebuie să aibă ochii ațintiți spre țintă, nefiind vorba de a reuși o performanță chirurgicală, ci de a solicita organismul în limitele capacităților sale, uneori mult deteriorate" (55).

Pentru elucidarea acestei probleme, a mortalității peroperatorii și mai ales a celei postoperatorii imediate, în care anestezia și reanimarea nu intervin prin complicații specifice, dar prin „complicitatea" depășirii momentului operator, este nevoie de o muncă minuțioasă, analiză și de multă, multă sinceritate.

*

Instalarea unui incident sau accident, urmat de complicații persistente sau de decesul pacientului, ridică probleme de responsabilitate morală, profesională și juridică. Cele mai impresionante și cu consecințele cele mai mari, decesele pe masa de operație, sînt astfel caracterizate de N. N. Burdenko: „.... moartea unui bolnav pe masa de operație rămîne tragedia noastră cea mai mare, care ne apasă greu sufletul, ne zguduie viața psihică și ne scade pe multă vreme tonusul vital" (34).

Responsabilitatea determinantă a anesteziei, cu excepția accidentului evident, este greu de sesizat și mai ales de înregistrat pe parcursul unui cod amănunțit. În condițiile unei intoxicații generalizate a organismului, cum rămîne încă anestezia actuală, în concomitența traumatismului chirurgical, pe fondul terenului bolnavului operat și a ivirii unor complicații, responsabilitatea determinantă sau contribuitivă rămîn dificil de interpretat, mai cu seamă că în cazul decesului prin factori puri anestezici, leziunile necroptice nu sînt specifice (57, 58, 59). Conduita *post hoc, ergo propter hoc* nu are ce căuta în interpretarea decesului peroperator (59).

Reactualizarea responsabilității, indiferent pe ce linie, morală, profesională sau juridică, vizînd actul anestezic (pentru manevrele de reanimare este de presupus o atitudine comună, izvorîtă pe baza unui consult), nu trebuie să constituie o frînare în practică, ci un stimulent în perfecționare. În primul rînd nu se va omite justificarea perfectă a oricărei indicații și a supravegherii oricărei manevre. O indicație bună nu trebuie umbrită prin erori evitabile. Ne referim la fuzările paravenoase, la unele laringotraheite persistente, la elongările nervoase, la leziunile corneene provocate de mască și atîtea altele. În al doilea rînd, ne solicită în permanență confrun-

Scanned with OKEN Scanner

tarea riscurilor metodei aplicate cu condiţiile operatului, amploarea şi durata intervenţiei. Un punct de bază al deontologiei medicale fiind cel al instituirii tratamentului adecvat, în funcţie de ultimele descoperiri, verificate, ale ştiinţelor medicale (56), va fi foarte greu a ne orienta între cei doi poli ai practicii : *la façon de donner vaut mieux que ce qu'on donne* şi *timeo hominem unius libri.* În momentele indicaţiei, ale practicii sau în analiza retrospectivă se pot interpune multiple posibilităţi, aşa încît o atitudine exclusivistă în interpretare este de multe ori subiectivă, prin ignorarea realităţii. Şi în fine, în al treilea rînd, se permit elucidări în raporturile chirurg-anestezist. Concepţia unitară asupra actului chirurgical contravine principiilor fundamentale ale codului medical, subordonînd în mod abuziv anestezia chirurgului, în calitatea de şef al echipei. Deşi această atitudine a adus contribuţii în dezvoltarea ambelor specialităţi, astăzi ea nu poate fi considerată decît ca depăşită. Analiza corectă a cauzalităţii nepermiţînd transferarea responsabilităţii, nu face decît a confirma dualismul care se realizează în timpul intervenţiei chirurgicale, scopul rămînînd acelaşi. Acest mod de a privi o stare de fapt se încadrează în principiile legităţii, este recunoscut şi nu poate avea decît efecte favorabile pe linie profesională şi juridică (56, 57). Separarea responsabilităţii şi legiferarea în consecinţă, marcînd ascendenţa anesteziologiei, este conformă principiilor şi codurilor medicale, redînd indicaţiilor terapeutice ponderea lor reală şi provocînd dispariţia paradoxurilor rezultate în indicaţia anesteziei sau a incriminărilor abuzive.

Bibliografie

1. *Pender J. W.* — *Calif. Medic., 1968, 106,* 285.
2. *Seal E., Eve H.* — *Brit. J. Anaesth.,* 1962, *34,* 44.
3. *Burghele Th.* — în „Probleme de anestezie-reanimare", Ed. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1961, p. 17.
4. *Burghele Th.* — „Risques, erreurs et fautes en Urologie", Ed. Medicală, Bucureşti, 1970.
5. *Price H. L.* — *Anesthesiology,* 1968, *29,* 57.
6. *Burghele Th.* — *Chirurgia (Bucureşti),* 1968, *17,* 1.
7. *Filipescu Z., Curelaru I.* — *Chirurgia (Bucureşti),* 1968, *17,* 347.
8. *Blaja C., Crivda S., Duvan S.* — *Chirurgia (Bucureşti),* 1956, *5,* 761.
9. *Baumann J., Vourc'h G.* — *Anesth. Analg. Réanim.,* 1968, *25,* 353.
10. *Krakovski N. J., Griţman I.* — „Hirurgiceskie oşibki", Ed. Medicina, Moscova, 1967.
11. *Gosset J.* — *Ann. Chir.,* 1967, *20,* 1 313.
12. *Hamburger J.* — *Pres. Méd.,* 1958, *66,* 1915.
13. *Edwards G., Morton H., Pask E.* — *Anaesthesia,* 1956, *11,* 194.
14. *Dinnick O. P.* — *Anaesthesia,* 1964, *19,* 536.

Scanned with OKEN Scanner

15. *Blaja C., Crivda S., Dumitriu P., Hozoc D.* — *Chirurgia (București)*, 1960, *19*, 765.
16. *Digby Leigh M., Bolton Kathleen* — *J. Mich. St. Med.*, 1949, *48*, 871.
17. *Beecher H. K., Todd D.* — *Ann. Surg., 1955, 140*, 2.
18. *Papadopol S., Neagu Val., Crivda S.* — *Chirurgia (București)*, 1960, *9*, 113.
19. *Crivda S., Dumitriu P., Georgescu Doina* — *Pres. Méd.*, 1962, *70*, 219.
20. *Crivda S. și colab.* — *Chirurgia (București)*, 1956, *5*, 608.
21. *Vourc'h G., Bernard Gaudillère C.* — *Acta Inst. Anesth.*, 1966, *15*, 55.
22. *Gillepsie N. A.* — *Brit. J. Anaesth.*, 1944, *19*, 1.
23. * * * — *Cah. d'Anesth.*, 1956, *4*, 5.
24. * * * — *Ann. Surg.*, 1955, *142*, 138.
25. *Dripps R., Lamont A., Eckenhoff H.* — *J. Amer. Med. Ass.*, 1961, *178*, 21.
26. *Memmery H.* — *J. Amer. Med. Ass.*, 1965, *194*, 1 185.
27. *Clifton B., Hotten W.* — *Brit. J. Anaesth.*, 1963, *35*, 549.
28. *Minuck M.* — *Cand. Anaesth. Soc. J.*, 1960, *14*, 197.
29. *Filipescu Z., Munteanu S., Curelaru I., Ciobanu M., Ceaușiu M.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1964, *21*, 1.
30. *Boba A.* — „Death in the Operating Room", Ed. Ch. Thomas, Sprienfield, Illinois, 1965.
31. *Crivda S., Dumitriu P., Mociorniță Liliana, Popescu-Negoiești S., Bacalbașa N.* — „Reflecții asupra deceselor peroperatorii", Comunicare prezentată la U.S.S.M., Secția de Anestezie-Reanimare, decembrie, 1969.
32. *Marinescu V., Litarczek G., Cristea I.* — *Chirurgia (București)*, 1962, *11*, 589.
33. *Hosler R. M.* — „Manual on Cardiac Ressuscitation", Ed. Ch. Thomas, Spriengfield, Illinois, 1954.
34. *Jorov I. S.* — „Obșee obezbolivanie", Ed. Mediția, Moscova, 1964.
35. *Monod M.* — *Mém. Acad. Chir. (Paris)*, 1956, *82*, 426.
36. *Henrotin E., Dalem J., Hanquet M.* — *Acta chir. Belg.*, 1957, supl. 1.
37. *Duvan Hagi S.* — „Reanimarea cardiacă", Ed. I.M.F., București, 1957.
38. *Marinescu V.* — *Viața Medicală*, 1970, *17*, 287.
39. *Campbell J., Weiss W., Rieders F.* — *Anest. Analg. Curr. Res.*, 1961, *40*, 54.
40. *Forgue E., Basset A.* — „La Rahianesthésie", Ed. Masson, Paris, 1930.
41. *Făgărășanu I. și colab.* — în „Probleme de anestezie-reanimare", Ed. Acad. R.P.R., București, 1961, p. 141.
42. *Stephenson H., Hinton W.* — *Arch. Surg.*, 1952, *4*, 4 011.
43. *Heweltt T., Gilpatrick G., Bowers W.* — *Surg. Gynec. Obst.*, 1956, *102*, 607.
44. *Pellerin F., Delégue J.* — *Mém. Acad. Chir. (Paris)*, 1956, *82*, 428.
45. *Gouin F., Rodde J., Fondarai J., Francois J.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1969, *26*, 661.
46. *Danicico I., Athanasescu I., Butnaru M.* — în „Probleme de anestezie-reanimare", Ed. Acad. R.P.R., București, 1961, p. 173.
47. *Delégue J., Legaux J.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1957, *14*, 115.

Scanned with OKEN Scanner

48. *Thomeret J.* — *Mém. Acad. Chir. (Paris).*, 1955, *81*, 29.
49. *Briggs B., Sheldon G., Becker H.* — *J. Amer. Med. Ass.*, 1956, *160*, 1 439.
50. *Bigelow W., Calaghan J.* — *Ann. Surg.*, 1951, *144*, 17.
51. *Brigand H.le* — *Acta Inst. Anesth.*, 1953, *2*, 113.
52. *Keats A. S.* — *Amer. J. Cardiol.*, 1963, *12*, 330.
53. *Roux M.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1957, *14*, 81.
54. *Crivda S.* — în „Probleme de anestezie-reanimare", Ed. Acad. R.P.R., București, 1961, p. 89.
55. *Küss R., Mathieu F.* — *J. Urol.*, 1959, *65*, 818.
56. *Monod — Broca P.* — „La chirurgie chez le vieillard", Ed. Baillère, Paris, 1968.
57. *Cakmur — Meyer D., Meyer E.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1965, *22*, 381.
58. *Weissbauer W.* — *Anaesthestist*, 1962, *11*, 239.
59. * * * — *New York J. Med.*, 1968, *69*, 950.
60. *Kok O., Mullen B.* — *Med. Proc.*, 1969, *15*, 31.
61. * * * — *Surv. Anaesth.*, 1970, *14*, 397.

Scanned with OKEN Scanner

2

DESPRE EVALUAREA RISCULUI. IMPLICAȚIILE „TERENULUI" BOLNAVULUI CHIRURGICAL. DESPRE PARTICULARITĂȚILE INTERVENȚIEI CHIRURGICALE

Evaluarea riscului anestezic

Evaluarea riscului anestezic la bolnavul chirurgical este de cea mai mare importanță în activitatea practică. Precizia pretinsă, detectarea, pe baza unor criterii cît mai obiective, a bolnavului capabil a prezenta reacții deviate de la normal în urma agresiunii chirurgical-anestezice, reclamă un bogat material faptic, date de laborator și investigații, experiență clinică.

Interpretarea rezultatelor pe serii mari de bolnavi lasă să se întrevadă periculozitatea unor anumite intervenții chirurgicale, ca moment operator sau în evoluția imediată. Ele coincid, în mare măsură, cu cele de mare amploare, de lungă durată, efectuate pe organe vitale sau pe bolnavii în condiții precare, sau cu cele reputate ca prezentînd în urmările postoperatorii o reacție neuroendocrină accentuată.

Pentru evaluare se folosesc mai multe criterii, dintre care ne interesează și posibilitatea prognostică bazată pe cunoașterea intensității reacțiilor endocrino-metabolice postagresive cuprinse în „scara" Moore (1). Pornind de la reacțiile anodine ale micilor traume superficiale (treptele 1—2), de la simpla apendicectomie și cura unei hernii (treapta 3), colecistectomia și nefrectomia fără complicații peroperatorii (treapta 4), chirurgia de exereză a tubului digestiv și lobectomia pulmonară (treapta 5), adenomectomia prostatică (treapta 6), se ajunge la plăgile zdrobite și/sau penetrante toracice și abdominale (treapta 7—9) și, în fine, la răspunsurile cele mai grave ale ultimei trepte, a 10-a, urmînd arsurilor de gradul III, care cuprind 25%, sau mai mult, din suprafața corpului.

Deși precedenta clasificare nu ia în discuție și factorii de peristază ai bolnavului chirurgical ea reprezintă o utilă sistematizare a

Scanned with OKEN Scanner

posibilităţilor de răspuns şi de adaptare ale organismului în perioada postoperatorie imediată, dezvăluindu-ne beneficiul anesteziei şi al reanimării, ca elemente frenatoare ale reacţiei postagresive.

Vizînd nu numai factorii chirurgicali dar şi pe cei ai peristazei, cele 4 categorii de risc incluse în clasificarea Moussel-Mayrhoffer (citaţi la 2), culminează cu o ultimă categorie — a 4-a — de maximă gravitate : urgenţele chirurgicale, politraumatismele şi afecţiunile coexistente decompensate.

Avînd în vedere multiplele secvenţe, asocieri şi posibilităţi patologice sub care se prezintă bolnavul chirurgical, este foarte greu, practic imposibil, a le cuprinde pe toate într-o schemă unică. Am încercat şi noi o asemenea clasificare, restrînsă la adenomectomia prostatică, împărţind bolnavii în 5 categorii, fiecare cu cîte două clase, pe baza vîrstei şi a numărului afecţiunilor coexistente, dar frecvenţa şi incisivitatea complicaţiilor septice ne-au demonstrat că tentativa nu poate servi decît ca un criteriu foarte estimativ, fără posibilitatea rigurozităţii matematicii (3). În acelaşi spirit, de evaluare a riscului pe baza a mai multor parametri, se încadrează şi schema propusă de serviciul de anestezie-reanimare al Spitalului de urgenţă al Municipiului Bucureşti, în care calculul se face prin cumularea punctelor rezultate din caracteristicile bolnavului (1 punct acordat bolnavului viguros, 2 pentru afecţiunile coexistente şi 3 pentru cele decompensate ; 4 puncte stărilor terminale) şi ale intervenţiei (intervenţia mică, medie, majoră sau reintervenţia precoce sînt evaluate cu : 1, 2, 3, 4 puncte), la care se mai adaugă un punct pentru caracterul de urgenţă al intervenţiei, pentru vîrsta >65 ani şi <1 an (4).

Societatea de anestezie din S.U.A. (5) evaluează riscul anestezic pe baza amploarei intervenţiei chirurgicale şi a afecţiunilor coexistente : risc 1 (intervenţia chirurgicală minoră la un pacient fără afecţiuni coexistente) ; risc 2 (intervenţia chirurgicală majoră la un pacient fără afecţiuni coexistente) ; risc 3 (intervenţia chirurgicală minoră la un pacient care prezintă şi o afecţiune medicală coexistentă, bine constituită, cu o evoluţie îndelungată, dar care nu îi periclitează viaţa în momentul operaţiei) ; risc 4 (intervenţia chirurgicală majoră realizată asupra unui pacient din precedenta categorie) ; risc 5 (intervenţia de urgenţă la pacientul din prima categorie) ; risc 6 (intervenţia de urgenţă la pacientul din categoria 2) ; risc 7 (intervenţia de urgenţă la pacientul muribund).

Utile sînt şi diferenţierile dintre riscul chirurgical şi cel anestezic, putînd distinge bolnavi cu un mare risc anestezic (decompensări cardio-circulatorii, insuficienţe respiratorii, hipovolemii

Scanned with OKEN Scanner

etc.), simultan unor intenţii chirurgicale bine codificate şi practic fără risc vital (6). Riscul anestezic trebuie considerat şi pentru perioada postoperatorie imediată, asupra căreia anestezia îşi pune amprenta prin complicaţiile directe pe care le provoacă : hipoxie, hipercapnie, consecinţe toxice etc.

Şi riscul chirurgical poate avea consecinţe imediate : accidente hemoragice peroperatorii şi fenomene reflexe (cele mai grave aparţin chirurgiei de mare amploare, intratoracice, intervenţiilor de durată efectuate la vîrstele extreme, modificărilor brutale în dinamica circulatorie şi respiratorie, induse prin manevre chirurgicale, faptului că se lucrează pe zone intens reflexogene, pe organele principalelor funcţii vitale sau în imediata lor vecinătate), cu atît mai grave cu cît pot fi concomitente unor deficienţe anestezice sau întîrzieri în reanimare (2). Nu trebuie de neglijat nici posibilele manifestări tardive, cu implicaţii asupra evoluţiei postoperatorii, în geneza cărora intervin, precumpănitor, factorii de peristază (ateroscleroza, diabetul, denutriţia, decompensările tardive etc).

Problema evaluării riscului anestezic este departe de a fi epuizată. Dificultăţi provin şi în urma multitudinii de tehnici, substanţe şi asocieri posibile, polipragmazia afectînd un mare număr al anesteziilor administrate. În acest mod, raportarea la polipatologia bolnavului chirurgical permite, cu mare uşurinţă, eroarea în aprecierea comparativă, a raporturilor tehnicilor şi a drogurilor pe diferite loturi de bolnavi (6).

Incriminarea exclusivă a anesteziei în geneza unui accident grav şi demonstrarea valabilităţii exclusive a riscului anestezic sînt posibile, în special, pentru perioada anterioară începerii intervenţiei chirurgicale (intervalul cuprins între premedicaţie şi începerea operaţiei) (6). În acest interval, în care intervine exclusiv eroarea în indicaţie sau în manevra tehnică, sînt posibile accidente pur anestezice, care pot fi evitate prin indicarea celei mai corecte anestezii în raport cu „terenul" bolnavului, cu posibilităţile tehnice şi cu cunoştinţele noastre ; aceste accidente reprezintă 5—15% din totalul deceselor prin factori determinanţi anestezici (cap. I — 24, 25).

O altă direcţie în care posibilităţile de evaluare ale riscului anestezic sînt limitate, este necunoaşterea exactă a eliminării complete a drogurilor, în cazul ivirii unor complicaţii în timpul sau în urmările imediate ale operaţiei. Cu toate progresele făcute în această direcţie şi care demonstrează pericolul anesteziilor în cazul insuficienţelor hepatice şi renale, putem fi siguri că o evaluare preoperatorie obiectivă a riscului anestezic va fi complet anihilată în cazul precedentelor situaţii (6).

Scanned with OKEN Scanner

Intervenţia unui raţionament eronat în indicaţie, o tehnică greşită şi supravegherea incompetentă [diferit apreciate : 7,5% de către H. K. Beecher şi D. Todd, 65% de B. Clifton şi colab., 73—87% de către H. Memmery, G. Edwards şi colab., R. Dripps şi colab. (cap. I — 13, 17, 25, 26, 27)] arată condiţionarea directă a riscului de erorile anestezistului, de gradul său de pregătire. Evaluarea apare a fi inutilă dacă administrarea sau supravegherea anesteziei sînt efectuate de persoane necalificate [15—56% din decesele anestezice apar la pacienţi fără afecţiuni coexistente, clasificaţi în primele două categorii de risc (cap. I — 9, 21, 30)].

Doleanţa de matematizare a riscului apare ca fiind practic imposibilă atît din cauza multitudinii factorilor care trebuiesc luaţi în consideraţie [exemple : risc în funcţie de înzestrarea unităţii (a se avea în vedere chirurgia cirozelor hepatice, bolnavii cu insuficienţă renală acută sau cronică, politraumatismele) ; risc în funcţie de factorul hazard (afecţiunile cordului şi moartea subită ; asocieri periculoase de droguri datorate anamnezei insuficiente dar şi neglijenţei bolnavului) ; meteoropatologia ; riscurile pur anestezice încă incomplet elucidate : toxicitatea halotanului] cît şi a prezenţei unora care nu pot fi intabulaţi (6). Ultimii mai sînt numiţi şi elemente aditive, care nu pot fi neglijate : justeţea diagnosticului, selecţionarea pacienţilor pentru un tip de operaţie sau de anestezie, gradul tehnicităţii personalului medical, survenirea complicaţiilor imprevizibile şi din nou, greşeala umană. Se insistă atît de mult asupra imprevizibilităţii greşelii umane deoarece pare mai uşor de îmbunătăţit ; în plus, este una din obiecţiile care se aduc intervenţiilor de lungă durată : dacă s-a afirmat că neînlocuirea calendarului din sala de operaţie printr-un ceasornic nu poate ameliora procentajul letalităţii peroperatorii, afirmaţia nu s-a referit la posibilităţile tehnice actuale, ci la gradul de oboseală şi de neatenţie, teren propice apărut în timpul operaţiilor de durată, care explică creşterea numărului de erori la toţi membrii echipei.

Beneficiul evaluării riscului trebuie considerat nu numai prin rezultatele obţinute dar şi prin numărul contraindicaţiilor şi a justificării lor (2, 6). Afecţiunile coexistente, prin numărul şi prin gravitatea lor, leziunea de bază şi degradarea biologică, realizează tablouri clinice în care nu numai indicaţia chirurgicală dar şi cea anestezică sînt discutabile. Marele număr al contraindicaţiilor şi coeficienţii ridicaţi ai mortalităţii postoperatorii reprezintă limitele extreme în care eroarea poate cu uşurinţă interveni, atît prin numărul crescut al contraindicaţiilor nejustificate, cît şi prin administrarea anesteziei la bolnavi în condiţii de mare risc, uneori chiar insurmontabil. În faţa acestor perspective nu trebuie a fi înclinaţi

Scanned with OKEN Scanner

spre atitudinea rigidă a contraindicaţiilor de principiu, ci pe baza explorărilor, a justeţei tratamentelor preoperatorii, a creşterii experienţei întregii echipe, să se ajungă la extinderea rezonabilă a indicaţiilor şi la categoriile de bolnavi cu un risc mare.

O altă constatare este aceea după care un prognostic dintre cele mai favorabile poate fi infirmat în perioada postoperatorie imediată. Este suficient a cita accidentul tromboembolic sau toxicoseptic acut, care modifică radical evoluţia iniţial prevăzută ca lipsită de incidente şi accidente. Un organism cît mai aproape de parametrii normali are toate şansele de a depăşi — în majoritatea cazurilor — perioada dificilă, dar o tară coexistentă compromite iremediabil cele mai optimiste evaluări preoperatorii (2, 3).

Dintre toţi factorii care intervin în evaluarea riscului, cel mai mult ne interesează cei în legătură directă cu specialitatea noastră. O parte a fost analizată ca potenţial de risc şi posibilitate de eroare în capitolul precedent, dar studiul bolnavului chirurgical rămîne cutia Pandorei, fiind singura posibilitate de cunoaştere a „terenului", singura atitudine în măsură a ne furniza jaloane obiective în apreciere *(latet anguis in herba)* şi adoptarea atitudinii celei mai bune.

Cercetarea „terenului" bolnavului chirurgical

Cercetarea „terenului" bolnavului chirurgical este definită ca fiind studiul totalităţii factorilor care conferă organismului anumite calităţi prin care răspunsurile la agenţii deviatori îmbracă, sau nu, aspecte particulare. Cunoaşterea lor, analiza reactivităţii şi a eficienţei adaptării, ne permit nuanţarea explorărilor, a indicaţiilor de anestezie şi de reechilibrare, a formulărilor prognostice şi a evitării indicaţiilor eronate. Cunoscînd că reactivitatea nu reprezintă, în fond, decît reacţia postagresivă, îmbogăţită prin influenţa factorilor de peristază, sezisăm interesul studiului componentelor ei în activitatea practică.

Particularităţile morfofuncţionale care alcătuiesc, în ansamblu, terenul individului sînt date de (7) : factorii genetici (farmacogenetica) ; factorii de peristază [patologie preexistentă (boli contractate pe parcursul ontogeniei, vindecate clinic, dar cu persistenţa unor diferenţe reactive individuale) ; patologie actuală (afecţiune chirurgicală fără modificarea terenului ; afecţiune chirurgicală cu influenţarea întregului organism ; afecţiuni coexistente) ; nutriţie (în sensul larg al cuvîntului prin înglobarea nu numai a bolnavu-

Scanned with OKEN Scanner

lui pluricarențat dar și a celui hipoxic) ; factori sociali] ; fenotipia individuală (factori constituționali, imunobiologici, biochimici, endocrini, nervoși și cei care comandă labilitatea homeostaziei) ; ilikibiologia și diferențele sexuale.

Farmacogenetica

Farmacogenetica, știință relativ recentă, care studiază răspunsurile modificate ale organismului la diferite droguri, în raport cu variațiile și anomaliile genetice, a elucidat unele fenomene de intoleranță, considerate ca fiind inexplicabile, paradoxale ; importanța ei a crescut în urma includerii răspunsurilor farmacodinamice în maladii ereditare (8, 12).

Pînă nu de mult se vorbea de reactivitatea paradoxală, cu accidente grave, urmînd — uneori — administrărilor de : succinilcolină, droguri anticoagulante, săruri de metoniu, barbiturice, tranchilizante, novocainã. Se cunoșteau și accidente letale secundare hiperpirexiilor fulminante postoperatorii (hipertermii maligne), reactivitatea neașteptată în unele boli ereditare, cît și dispoziția geografică a populațiilor predispuse.

Variațiile și anomaliile genetice, care se transmit recesiv sau dominant și care intervin în modificarea structurii proteinelor, în blocarea sintezei lor, cît și prin diverse anomalii enzimatice, permit clasificarea acestor tulburări în (8) : afectarea sintezei proteinelor și a structurii lor, cu modificarea structurii catalitice ; același mecanism, dar cu păstrarea structurii catalitice ; insuficiență veritabilă de sinteză ; afectarea capacității inhibitoare sau activatoare a unor enzime.

Tulburările genetice dau afecțiuni cu caracter ereditar caracterizate prin : modificarea structurală a proteinelor funcționale specifice (hemoglobinopatii) ; deficiențe ale enzimelor proteice specifice (pseudocolinesteraza, variantele pseudocolinesterazei, defecte de acetilare sau în activitatea glucozo-6-fosfatdehidrogenazei) ; defecte în reglarea mecanismelor de control ale sintezei proteinelor (tabelul II—1); marele grup al factorilor ereditari asociați cu defecte structurale macro și microscopice (tabelul II—2).

Pentru anestezie, cele mai comune situații sînt date de deficiențele pseudocolinesterazelor, cînd lipsa de hidrolizare a succinilcolinei îi conferă acesteia acțiunea prelungită.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—1

Deficiență [1]	Droguri periculoase	Simptomatologie
Modificarea funcțională a proteinelor specifice : — hemoglobinopatii (prezența hemoglobinelor S., Z., H.) ; — unele methemoglobinemii	Sulfamide	Accidente hemolitice acute agravate de hipoxie, acidoză și infecții
Deficiențe ale enzimelor proteice specifice : — pseudocolinesteraza atipică ;	Succinilcolina	Răspuns mult prelungit
— forma silențioasă ;	idem	
— clorura de pseudocolinesterază ;	idem	Răspuns prelungit
— fluorura de pseudocolinesterază [2]	idem	
Deficiențe în acetilare	Izoniazid	Acțiune precoce și puternică la începutul tratamentului ; neuropatie periferică
	Sulfametazine Hidralazine Phenelzine (Nardiff)	Acțiune toxică timpurie
Deficiențe în activitatea glucozo-6-fosfatdehidrogenazei	Antimalarice ; analgetice ; antipiretice ; sulfonamide ; nitrofuran ; cloramfenicol ; P.A.S. ; vit. K hidrosolubilă ; chinină ; chinidină ; albastru de metilen	Accidente hemolitice
Deficiențe în depozitarea glicogenului prin (9) : — perturbare în activitatea glucozo-6-fosfatazei (boala Gierke) ;	Acidoza respiratorie și metabolică, Ringer lactat	Acidoza este agravată de anestezie, transfuzie, Ringer lactat
— deficiență de maltază acidă (boala Pompe) ;	Miorelaxante (?)	Hipotonie ; disfuncție cardiacă

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—1 (continuare)

Deficiență	Droguri periculoase	Simptomatologie
— deficiență de amilo-6-glucozidază (boala Forbes) ;	Idem ca în boala Gierke	Reacție mai atenuată
— deficiență de amilo-1-4, 1-6-transglucozidază ;		Disfuncție și insuficiență hepatică
— deficiență de glicogen-fosforilază musculară ;	Miorelaxante (?)	Adinamie extremă
— deficiență de glicogen-fosforilază hepatică ;		
— deficiență de glicogen-sintetază ;		Hipoglicemie
Deficiențe de hidroxilare	Difenilhidantoină	Fenomene precoce de supradozaj (aritmii, hipotensiune arterială)
Deficiențe ale colinesterazei	Săruri de metoniu	Colaps ireversibil
Deficit — sau absență — a catalazei serice	H_2O_2	Acatalazie : modificări locale (ischemice și necrotice) la contactul cu apa oxigenată
Deficiențe în sinteza proteinelor : — porfiria hepatică și eritrocitară (modificări în sinteza hemului)	Barbiturice ; sedative ; alcool ; sulfonamide ; tranchilizante ; anticoagulante ; estrogeni	Sindrom digestiv (confuzie posibilă cu abdomenul acut) Sindrom neurologic (pareze ; modificări senzoriale și psihice ; paralizii bulbare) Date de laborator [3] : porfobilinogen și acid aminolevulinic (urină) și porfirină (fecale)
— rezistența la anticoagulante		Nemodificarea coagulogramei la dicumarinice

[1] Sînt încă nedepistate mecanismele de producere în icterul familial nehemolitic, în forma enzimatică a methemoglobinemiei ereditare, în fenolcetonurie, pentozurie, în disautonomia familială.
[2] Variațiile alelomorfice ale pseudocolinesterazei se depistează cromatografic.
[3] Ca test rapid pentru depistarea porfirinuriei : introducerea eprubetei cu urină în apă caldă (culoarea negricioasă în prezența porfobilinogenului).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—2

Afecţiunea	Drog	Simptomatologie
Atrofie musculară	Barbiturice Depresive respiratorii centrale	Insuficienţă ventilatorie gravă
	Succinilcolină	Idem (miotonie generală prelungită, fără fasciculaţii premonitorii şi fără paralizie musculară)
Atrofie musculară progresivă	Depresive respiratorii centrale Blocante neuromusculare	Insuficienţă ventilatorie gravă
Coree Huntington	Opiacee Barbiturice	Idem
Paralizia familială periodică hiperkaliemică	Barbiturice	Paralizii periferice
Stenoză subaortică musculară	Digitala Izoprenalina	Moarte subită
Glaucomul angular acut este agravat de atropină sau droguri midriatice Glaucomul simplu este agravat de aplicaţiile locale de steroizi		
Disautonomia familială (21) prin deficienţe în producerea şi în utilizarea catecolaminelor	Catecolamine exogene	Hipersensibilitate
	Anestezie generală	Reacţii paradoxale datorate sistemului cardiovascular labil (croşete de hipertensiune sau colaps vascular); tendinţă la hipersalivaţie şi vomismente postoperatorii (frecvente pneumopatii de aspiraţie)
	Hipoxie şi hipercapnie	Hipersensibilitate

Porfiria poate prezenta o simptomatologie care să determine intervenţii şi/sau reintervenţii inutile, prin simularea unui abdomen acut (10), sau accidente anestezice în urma injectării barbituricelor (menţinerea dificilă a anesteziei, oscilaţii tensionale şi de frecvenţă cardiacă, modificări respiratorii) (11).

În cazul factorilor ereditari asociaţi cu defecte structurale macroscopice (8, 21), fiind avertizaţi asupra reacţiilor paradoxale, un eventual accident va lua aspectul de eroare. Din datele tabelului II-2 rezultă posibilitatea administrării anesteziilor generale inha-

Scanned with OKEN Scanner

latoare fără pericol (cu excepţia disautonomiei familiale). Sînt foarte utile în cazul instalării accidentelor peranestezice, metoxiamina, în stenoza musculară subaortică, gluconatul de calciu şi clorotiazidele în paralizia periodică familială hiperkaliemică (8).

Hiperpirexia fulminantă se instalează în timpul sau imediat după anestezia generală. Deosebit de periculoasă (letalitate 70—75%), este semnalată la diferite vîrste, între 3—44 de ani, afectînd mai ales tinerii şi copiii deshidrataţi, supuşi unor intervenţii chirurgicale diverse, sub anesteziile cele mai banale, cu sau fără succinilcolină.

Clinic, se caracterizează prin hipertonicitate şi rezistenţă la dozele mari de relaxante musculare, hiperpirexie precoce, hipoxie şi acidoză mixtă (13). Mecanismul de instalare este controversat (14): dereglare a centrilor termici subtalamici (deşi investigaţiile endocrinologice au fost negative); temperatura excesivă a mediului ambiant; acţiunea hipertermică a atropinei la copii — prin afectarea termolizei; suprimarea perspiraţiei prin mecanisme vegetative; inocularea corpilor pirogeni; o eventuală bacteriemie (toate hemoculturile, obligatoriu de prelevat, la cazurile semnalate, au fost negative). Una dintre cele mai plauzibile supoziţii este aceea după care succinilcolina ar provoca relaxări atipice prin deficit de pseudocolinesterază, întocmai ca în distrofia miotonică cu caracter familial (miotonia frustă latentă) (15). Deşi explicaţia tinde a fi acceptată, mai sînt posibile şi alte mecanisme: nivelul crescut al creatin-fosfokinazei serice, demonstrat pe serii familiale cu accidente similare, indică o hipersensibilitate la diferite droguri anestezice uzuale (15, 16).

Se recomandă ca, ori de cîte ori, în timpul unei anestezii generale se observă o rezistenţă particulară la succinilcolină, însoţită de hiperpirexie, intervenţia să fie oprită, sau dacă nu este posibil să fie continuată sub anestezie cu N_2O+O_2+ petidină i.v.+hiperventilaţie. Cea mai favorabilă eventualitate este oprirea anesteziei şi a intervenţiei şi tratarea hiperpirexiei (hipotermie fizică şi farmacodinamică), simultan cu administrarea oxigenului, cu hiperventilaţie şi perfuzarea de T.H.A.M. Reintervenţia va fi efectuată sub schema anestezică indicată mai sus.

Riscul medicamentelor

Riscul medicamentelor nu este epuizat numai pe baza considerentelor farmacogenetice. Numărul din ce în ce mai mare de droguri, dar şi utilizarea lor abuzivă, asocierile posibile, influenţa nefastă pe care o pot avea nu numai prin supradozaj, dar şi în

Scanned with OKEN Scanner

urma dozelor uzuale, au creat capitole și terminologii noi (risc terapeutic, alergie medicamentoasă, terapie malignă) care ne interesează în mod direct. Nu este vorba de a analiza cauzele subiective care condiționează un număr mai crescut al indicațiilor terapeutice (în anesteziologie polipragmazia este considerată — pe drept cuvînt — ca un factor important al creșterii numărului de accidente grave), nici de a discuta eroarea crasă în indicație sau riscurile legate de calea de administrare sau de supradozaj (amintim că se uită prea ușor imperativul modelării dozelor uzuale în raport cu starea bolnavului), ci de a tenta enumerarea accidentelor terapeuticii uzuale în anestezie-reanimare. [Efectele colaterale, secundare, iatrogene, de cele mai multe ori intricate, aparțin următoarelor mecanisme (22) : supradozaj ; efecte nocive indirecte ; intoleranțe secundare modificărilor sistemelor enzimatice ; idiosincrazia (răspuns atipic provocat de o deficiență enzimatică) ; reacții alergice ; interacțiuni ; reacții paradoxale prin modificarea factorilor de peristază în urma unor medicații anterioare].

Ca modificări ale factorilor de peristază prin afecțiuni și/sau tratamente medicamentoase se evidențiază periculozitatea administrărilor anterioare actului operator a antihipertensivelor, a tonicardiacelor majore, a diureticelor și a preparatelor cortizonice, a anticoagulantelor (tabelele II-3, II-4, II-5 și II-6).

Efectele uneori dezastruoase ale asocierilor de droguri (tabelul II-7) sînt și ele din ce în ce mai frecvent semnalate.

Alergia medicamentoasă generează un alt grup de accidente format din (24) : șocuri anafilactice (sero- și vaccinoterapie, antibiotice, novocaină) ; accidente anafilactoide secundare descărcărilor de histamină [1] ; accidente anafilactice de tip boala serului, care apar în urma sensibilizării la diferite medicamente (sero- și vaccinoterapie, hormoni cu constituție proteică, sulfamide și antibiotice, heparină [2], novocaină, barbiturice, substanțe de contrast etc.).

1 Gravitatea accidentelor histaminogene, care pot infirma cele mai bune evaluări preoperatorii, este condiționată de sensibilitatea la histamină a celulelor efectorii, polibazicitatea agentului histaminogen fiind o noțiune foarte controversată. Reacțiile anafilactice cutanate se însoțesc, uneori, de hipotensiune arterială și bronhospasm. Lista eliberatorilor de histamină, care la om pare a fi inepuizabilă, cuprinde ca substanțe mai frecvent utilizate : săruri cuaternare (Mitolon, Laudexium, d-tubocurarina), droguri cu acțiune centrală (morfina, petidina, papaverina, tebaina), atropina, unele simpatomimetice, parasimpaticomimetice, unele depresorii (tolazolina, hidralazina, trimetafan), chemoterapeutice (propamidina, pentamidina), substituenți de volum plasmatic (dextran, P.V.P.), relaxantele depolarizante, barbiturice, antibiotice (18, 39).

2 Natura alergică este riguros confirmată ; fenomenele cardiovasculare declanșate sînt foarte periculoase la bolnavii cu infarct miocardic și cu șoc cardiogenic (48).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—3

Interacţiunea (posibilă) a tratamentelor preoperatorii pentru hipertensiune arterială şi anestezie (20, 31)

Tratamente preoperatorii	Mecanisme de acţiune	Indicaţii
Derivaţi de Rauwolfia	Spoliere de catecolamine cu tendinţă la colaps circulator peranestezic, refractar terapeuticii	Întreruperea tratamentului cu 7-14 zile înaintea intervenţiei
Guanetidine	Idem (provoacă accidente mai grave decît precedentele)	Idem
Inhibitorii mono-amino-oxidazei (I.M.A.O.)	Tulbură conducerea ganglionară, împiedicînd descompunerea catecolaminelor ; tendinţă la colaps grav peranestezic ; pericol de ictus în cazul injectării, chiar a unor doze infinitezimale, de vasoconstricoare ; halotanul predispune la hiperpirexie (31)	Întreruperea tratamentului cu 14-21 de zile înaintea intervenţiei

Tabelul II—4

Acţiunea tratamentelor îndelungate preoperatorii cu digitalice, strofantine şi diuretice (17, 20, 57)

Tratament preoperator	Mecanism de acţiune	Indicaţii [1]
Digitalice, strofantine	Produc vagotonie ; bradicardia este secundară acţiunii directe asupra conducerii intracardiace ; spoliază fibra miocardică de potasiu	Ca măsură de extremă prudenţă : întreruperea tratamentelor de durată cu 72 de ore şi, respectiv, 36 de ore pentru digitalice şi strofantine, înaintea intervenţiei
	Asocierea cea mai periculoasă în timpul unei anestezii sau reanimări este injectarea de calciu pe un cord digitalizat	
Diuretice	Scad potasiul potenţîndu-se acţiunea digitalicelor ; hiponatremia explică tendinţa la colaps circulator, asistolic, hipersensibilitatea la miorezolutive şi la blocajele novocainice	Se recomandă a nu se accentua hipokaliemia prin : perfuzii cu soluţii glucozate + insulină ; atenţie deosebită în caz de hiperventilaţie, fistule digestive, aspiraţie gastrică şi vărsături

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—4 (continuare)

Tratament preoperator	Mecanism de acţiune	Indicaţii
Asocierea unui diuretic tiazidic la I.M.A.O. (20)	În timpul anesteziei se poate ajunge la comă profundă sau la o stare de excitabilitate extremă	În ambele eventualităţi: cortizon i.v.

[1] Întreruperea tratamentului în perioada premergătoare intervenţiei este considerată ca excesivă în cazul în care potasemia este normală (57). În digitalizările îndelungate sau în administrările i.v. (urgenţele chirurgicale la pacienţi decompensaţi ; administrări solicitate de accidente peroperatorii) se vor avea în vedere „eventualităţile dezastruoase" (17) care rezultă din interacţiunile : creşterea iritabilităţii miocardice + prezenţa contracţiilor ventriculare premature + anestezia cu ciclopropan sau halotan. Este contraindicată anestezia cu halotan sau cu metoxifluran la pacientul aflat în tratament cu chinidină, existînd pericolul reducerii forţei de contracţie miocardică (17).

Tabelul II—5

Efecte posibile ale tratamentelor anterioare cu corticoizi. Măsuri de depistare şi tratament (19)

Tratamente preoperatorii cu corticoizi	Posibile efecte colaterale	Tratament
1. Pacienţi fără tulburări adrenocorticale secundare 2. Pacienţi cu tulburări adrenocorticale secundare depistarea se face prin testul hipoglicemiant : 0,15 u insulină/kilocorp după 12 ore de post ; recoltare la 90 de minute pentru determinarea corticosteroizilor plasmatici (metoda fluorimetrică) ; răspunsul normal este : hipoglicemie la 0,04 g% şi creşterea cortizolului plasmatic cu 5—20 µg/100 ml sînge	Insuficienţă adrenocorticală Creşterea sensibilităţii la infecţii Încetinirea cicatrizării Hemoragii digestive Modificări electrolitice Decompensare postagresivă (anestezico-chirurgicală) culminînd cu colapsul şi şocul ireversibil	Acetat de cortizon i.m. cîte 100 mg/24 de ore în preziua, în ziua şi în prima zi postoperator ; 50 mg/24 ore *per os* în zilele 2, 3, postoperator ; apoi timp de 4 zile cîte 25 mg/24 ore i.m. sau *per os;* Hemisuccinat de hidrocortizon 100 mg×4/24 de ore, început o dată cu premedicaţia, timp de 8 zile *(intervenţii majore)* sau : Hemisuccinat de hidrocortizon 100 mg/24 de ore, timp de 1—3 zile *(operaţia medie sau minoră).* De cele mai multe ori întreruperea tratamentului cu 60 de zile preoperator este suficientă. În administrări se va ţine cont că 100 mg acetat de cortizon corespund la 200 mg hemisuccinat de hidrocortizon. În caz de ivire a unor complicaţii chirurgicale tratamentul va fi continuat cu doze descrescînde.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—6

Consecinţele tratamentelor preoperatorii cu anticoagulante

Drog	Proba de control	Indicaţii
Heparină	T.C. Dozarea heparinei circulante	Se poate interveni la 8—10 ore de la ultima administrare. În caz de urgenţă sulfat de protamină *
Heparin-depozit	idem	Sulfat de protamină
Dicumarinice	Timp Quick	Se poate interveni după 48 de ore de la ultima administrare ** Antidot=vit. K sau vit. K_1 (50 mg i.m. sau i.v.)
Dicumarinice	Timp Quick=20—30%	Intervenţia de urgenţă necesită administrarea i.v. de P.P.S.B. (proconvertină + protrombină+factor Stuart +factor antihemofilic B)
Warfarinice	idem	Normalizarea se face spontan după 10 zile

* Avînd în vedere că şi sulfatul de protamină devine anticoagulant, este recomandabilă determinarea heparinei circulante şi administrarea de protamină/heparină (ultima doză) = 1/1 sau 2/1.
** Intervalul de acţiune a preparatelor dicumarinice este mult mărit în caz de insuficienţă hepatică, denutriţie, şoc cronic, şoc-colaps circulator.

Tabelul II—7

Asocieri periculoase de droguri, efecte cumulative, colaterale, tratament (20, 23)

Drog	+ Drog	Efecte cumulative	Tratament
I.M.A.O.	I.M.A.O.	Agitaţie sau comă; oscilaţii tensionale	Abstenţie
I.M.A.O.	Simpatomimetice	Cefalee: hipertensiune arterială; tahiaritmie; ictus	Adrenolitice sau abstenţie
I.M.A.O.	Morfină şi derivate; petidine	Colaps vascular; depresiune respiratorie; catatonie	Ventilaţie artificială; nalorfină

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—7 (continuare)

Drog	+ Drog	Efecte cumulative	Tratament
I.M.A.O.	Anestezie generală	Colaps vascular grav; comă	Ventilație artificială
I.M.A.O.	Diuretice tiazidice	Colaps vascular; semne de excitație extrapiramidală ; hipertensiune arterială (rar)	Cortizon i.v.
I.M.A.O. + diuretice tiazidice	Anestezie generală	Comă profundă sau excitabilitate extremă	Cortizon i.v.
I.M.A.O.	Antidepresoare (imipramină, amitriptilină)	Hipertensiune arterială ; convulsii ; hipertermie	
I.M.A.O.	Insulină	Potențializare reciprocă	
I.M.A.O.	Antiparkinsoniene	Potențializare reciprocă	
Propranolol	Ciclizină	Fenomene anafilactice și colaps vascular	Simptomatic
Propranolol	Chinidină	Reducerea reciprocă a efectelor antiaritmice	
Propranolol	Acidoză anestezică	Aritmie	
Vasoplegice ; α-blocante ; cocktailuri litice	Anestezie generală	Colaps vascular	Umplerea patului vascular
Dextrani	Morfină și derivate ; petidine ; heparină ; dezoxicorticosteron	Potențial histaminogen crescut	
Barbiturice	Dezoxicorticosteron ; stilbestrol ; aldosteron ; nicotinamidă ; piridoxină	Scade durata și intensitatea somnului indus prin barbiturice	

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—7 (continuare)

Drog + Drog		Efecte cumulative	Tratament
Procaina	Sulfamide	Efecte de antagonism (competitiv)	
Cloramfenicol	Sulfamidice ; antimitotice ; pirazolon ;	Inhibarea măduvei hematopoietice	
Cloramfenicol	Streptomicina	Potențarea efectelor nefrotoxice	
Streptomicina ; neomicina; kanamicina ; viomicina ; colimicina ; polimixina B	Anestezie generală cu eter, halotan, ciclopropan, cu relaxare musculară prin nedepolarizante	Efecte curarizante cu potențare reciprocă, instalate mai ales după instilarea antibioticelor în cavitatea peritoneală	Ventilație artificială ; prostigmină (cu respectarea contraindicațiilor)
Dicumarinice	Butazolidină ; salicilați ; purgative drastice ; rezerpina ; hormoni adrenocorticotropi ; unele antibiotice (analexina, griseofulvina)	Potențarea efectelor drogului cumarinic	Prescrierea unor doze mai reduse ; vit. K
Dicumarinice	Barbiturice ; cloralhidrat ; haloperidol	Inhibarea efectelor drogului dicumarinic	
Heparina	Regitina ; acetilcolina	Potențarea efectelor heparinei	În caz de accident hemoragic : protamină
Catecolamine	Hidrocarburi halogenate anestezice	Aritmii și posibilitate de sincopă cardiacă	
Pahicurare	Diuretice (tratamente prelungite) ; hipotensiune controlată	Potențarea efectelor pahicurarelor	
Pahicurare	Anticolinesterazice	Antagonizarea pahicurarelor	
Leptocurare	Anticolinesterazice	Potențare	
Leptocurare	Digitalice	Aritmii	
Petidine	Contraceptive (pe cale orală)	Creșterea sensibilității la petidine	
Ciclopropan	Tetra-etil-tiouram disulfid (Antalcool C.I.F., Antabuz, Esperal, Disulfiranum)	Hipotensiune arterială ; stare de șoc	

Scanned with OKEN Scanner

Din grupa accidentelor medicamentoase ne interesează intoleranța la substanțele iodate de contrast [după unele date cumulative (23), accidentele grave letale instalate în serviciile de radiologie de la noi din țară apar în următoarele proporții : urografii i.v. 3/458 000, colecistografii i.v. 3/137 000, arteriografii cerebrale 8/14 000, aortografii și arteriografii 1/2 000, flebografii și cavografii 1/3 000] și diferitele accidente grave care apar la analgeticele locale. În privința acestora, fie că este vorba de idiosincrazie, sensibilizare, supradozaj veritabil sau aparent (prin deficiențe ale terenului în insuficiența hepatică, renală, hipotiroidie, bolnavi tarați, deficitari — toate stări care induc hidrolizarea lentă a analgeticului), problema testărilor prealabile rămîne controversată (26). Depistarea unei sensibilități specifice față de analgetice locale, sesizabilă prin cuti- sau intradermoreacții nu se bucură de o unanimă apreciere (fiind cunoscută relativitatea rezultatelor fals-negative sau fals-pozitive), mai de grabă fiind de luat în considerație accidentele prin susceptibilitate particulară a bolnavului (hipertiroidie, anxioși, adrenergici) sau prin hipersensibilizare încrucișată în raport cu produse chimice asemănătoare (funcția aminică primară substituită în poziția *para)* (26). Devine evidentă importanța premedicației și a depistării, prin interogatoriu, a sensibilității încrucișate (intoleranța la sulfamide, tincturi derivate din anilină), în evitarea unor accidente realmente declanșate prin hipersensibilizare. În accidentul grav, situația poate fi considerată asemănătoare cu cea din timpul injectării substanțelor de contrast, cînd viteza de injectare și concentrațiile mari obținute fac iluzorii testările anterioare (27).

Tratamentele cu antibiotice au o mare importanță în practică și din enorma literatură de specialitate reținem, în primul rînd, formularea celor trei erori capitale la care contribuim și noi în tratamentul diferitelor forme ale infecțiilor. După M. G. Balș (28) ele sînt : „neutilizarea frecventă și cu destul folos a tratamentelor chirurgicale în infecțiile localizate ; aplicarea tratamentului cu antibiotice fără a se cere și fără a se ține seama de antibiogramă, și în sfîrșit, aplicarea tratamentului în mod mecanic, administrînd antibioticul care prezintă la antibiogramă cea mai largă zonă de inhibare, fără a se judeca dacă în cazul nostru tratamentul cu antibiotice este indicat sau nu și fără a se face o alegere a antibioticului pe baza tuturor datelor existente (farmacologice, clinice și de activitate antimicrobiană)". În al doilea rînd, ne vom referi la utilitatea asocierilor de antibiotice și chimioterapice, în cazul infecțiilor acute și generalizate, atît de frecvente în serviciile de reanimare, cînd această terapeutică — singura posibil de efectuat pînă la sosirea datelor de laborator — prezintă o certă acțiune preventivă a șocurilor endotoxice. Folosind experiența personală a cazurilor simi-

Scanned with OKEN Scanner

lare, antibiotice cu sferă largă de acţiune, precum şi asocierea lor (este de recomandat administrarea antibioticelor neutilizate pînă atunci de bolnav sau asocierea colimicină+penicilină), în doze mari sau maxime, realizăm un tratament care rămînînd empiric, va putea fi cel mai potrivit pînă la obţinerea datelor relative la sensibilitatea germenilor. Aceeaşi atitudine rămîne singura posibilă şi recomandabilă şi în cazul germenilor rezistenţi la antibiotice, în speranţa modificării caracterelor lor şi a creşterii concomitente a capacităţii de apărare a organismului.

În momentul în care instituim un tratament cu antibiotice trebuie să ne gîndim că „3/4 din cantitatea de antibiotice folosită în lume se utilizează în speranţa unor efecte profilactice şi că 4/5 din accidentele grave alergice observate (sute de cazuri anual) sînt datorate utilizării nejustificate a antibioticelor“ (28). În afară de aceasta, tratamentele cu antibiotice mai prezintă o serie de riscuri :

— prin tratamentele necorecte şi tardive ale infecţiilor localizate (abcese peritoneale, pelviperitonite, abcese viscerale etc.) se poate masca temporar o stare foarte gravă, a cărei simpatomatologie atipică nu permite diagnosticul corect şi a cărei terapeutică chirurgicală întîrziată va avea toate şansele de a fi ineficientă ;

— aceeaşi situaţie şi în cazul antibioterapiei profilactice, rutiniere, aplicată în mod uniform la toţi bolnavii în perioada postoperatorie, la care se adaugă şi pericolul selecţionării tulpinilor rezistente, cu favorizarea efectelor secundare ;

— provocarea unor dezechilibre biologice, mai cu seamă în antibioterapia *per os*, în urma căreia se produce — prin sterilizarea florei intestinale — împiedicarea sintezei acidului folic, a vitaminelor K şi din grupul B, distrugerea florei saprofite şi multiplicarea germenilor rezistenţi la antibiotice (în urma dismicrobismului se poate ajunge la grave sindrome toxicoseptice, enterotoxice, holeriforme) ;

— dismicrobismele generează şi micoze viscerale, frecvent întîlnite la bolnavii „cronici“ ai serviciilor de reanimare, supuşi tratamentelor intense şi prelungite cu antibiotice ;

— în cadrul fenomenelor toxice colaterale sînt de amintit : fenomenele de iritaţie locală ; reacţii generale (stări de nelinişte sau astenie extremă în urma tetraciclinelor, cloramfenicolului, sulfamidelor); diverse tulburări digestive ; tulburări neuropsihice mai grave şi mai frecvente în urma aplicaţiilor locale (s.n.c.) ; tulburări neurologice variate (nevrite, polinevrite, accidente vestibulare şi cohleare) culminînd cu paraparezele şi paraplegiile secundare introducerii intrarahidiene de antibiotice ; tulburări sanguine [mielopatii acute cu

Scanned with OKEN Scanner

aspect polimorf, agranulocitoză, anemii aplastice și trombocitopenii, în urma tratamentelor — mai ales intermitente — cu cloramfenicol și sulfamide ; anemii hemolitice după sulfamide și tulburări de coagulare fie în sensul favorizării sîngerării (cloramfenicol, sulfamide, PAS), fie în cel al favorizării trombozelor venoase (penicilina, streptomicina, tetraciclinele)] ; este încă discutată acțiunea hepatotoxică a dozelor mari de aureomicină, tetraciclină și estiolat de eritromicină ; hipotiroidii după sulfamide și PAS ; fotosensibilitate după tetraciclină ; fenomenele toxice renale, care se pot manifesta și pe rinichiul indemn sînt mai periculoase în afectări preexistente și oligoanurii (bacitracina, neomicina, kanamicina, viomicina și streptomicina vor fi administrate cu prudență, luînd în considerație : retenția antibioticului ca atare sau a metaboliților săi, scăderea pragului lor de acțiune — eficiența fiind evidentă la doze mai reduse — și însumarea efectelor lor cu cele ale insuficienței renale) ; nu trebuie uitată posibilitatea instalării insuficienței renale postsulfamidice ; efectele curarizante ale antibioticelor (streptomicina, neomicina, kanamicina, viomicina, colimicina, polimixina B), administrate în timpul intervenției chirurgicale și în special i.v. sau intraperitoneal (doze mari și absorbție rapidă), creează pericolul curarizărilor prelungite și a recurarizărilor „paradoxale", existînd o potențare reciprocă între ele, eter, halotan, ciclopropan și mai ales pahicurare (29) ;

— la instituirea tratamentului se vor avea în vedere antagonismele și sinergismele antibioticelor (tabelul II—8) ; deoarece majoritatea efectelor antagoniste aparțin penicilinelor, atenuarea lor se va obține prin începerea tratamentului cu antibioticul bactericid (penicilina), cel bacteriostatic (de obicei tetraciclina sau cloramfenicolul) fiind adăugat după 4—6 ore și nu invers (28) ;

— intoleranța la antibiotice se manifestă sub toate formele alergiei medicamentoase, în special în urma penicilinelor (la noi în țară accidentele grave apar într-o frecvență de 1/1 000 000) ; intradermoreacția fiind ea însăși periculoasă, cutireacția sau testul de contact negativ neexcluzînd alergia, singura posibilitate de prevedere rămîne interogatoriul prin care urmărim depistarea sensibilității încrucișate față de alte antibiotice sau față de alte diferite alergene (28).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—8

Antagonisme şi sinergii între antibioticele uzuale

	Albomicina	Bacitracina	Carbomicină	Cicloserina	Cloramfenicol	Ecmolina	Eritromicina	Fucidina	Gramicidina	Kanamicina	Neomicina	Nitrofuran	Novobiocina	Oleandomicina	Penicilinele	Polimixina	Streptomicina	Rifamicina	Tetraciclinele	Viomicina
Albomicina	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	S	—	—	—	—	—
Bacitracina	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	S	—	—	S	—	S
Carbomicina	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	S	—	S	—	A	—	—	—	—	—
Cicloserina	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	S	—	—	—	—	—
Cloramfenicol	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	S	—	—	A	—	S	S	S	—
Ecmolina	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	S	—	—	—	—	—
Eritromicina	—	—	—	—	—	—	—	S	—	—	—	—	S	—	S	—	—	—	—	—
Fucidina	—	—	—	—	—	—	S	—	—	—	—	—	—	—	S	S	—	—	—	—
Gramicidina	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	S	—	—	—	—	—
Kanamicina	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	S	—	—	—	—	—
Neomicina	—	—	S	—	—	—	S	—	—	—	—	S	—	—	—	S	S	—	—	—
Nitrofuran	—	—	—	—	S	—	—	—	—	—	S	—	—	—	S	—	S	—	S	—
Novobiocina	—	—	S	S	—	—	S	—	—	—	—	—	—	S	S	—	S	S	S	—
Oleandomicina	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	S	—	S	—	S	—	S	—
Penicilinele	S	S	A	S	A	S	S	S	S	S	S	S	S	S	—	S	S	A	A	—
Polimixina	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	S	—	—	—	S	—	—	—	—	—
Streptomicina	—	—	—	—	S	—	—	—	—	—	S	S	S	S	S	—	—	—	S	—
Rifamicina	—	S	—	—	S	—	—	—	—	—	S	—	S	—	A	—	—	—	S	—
Tetracicline	—	—	—	—	S	—	—	—	—	—	S	S	S	S	A	—	S	S	—	—
Viomicina	—	S	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fenotipia

Fenotipia individuală, complex de factori, exprimă însuşirile organismului cizelate pe fondul ereditar, sub influenţa mediului extern. Ea este analizată pe baza unor indici cantitativi şi calitativi. Acest mod de exprimare deşi incomplet, este utilizat numai în scopul facilităţilor descriptive, „fenotipia individuală fiind un complex unic al tuturor însuşirilor organismului" (7).

În cadrul indicilor constitutivi ne reţin atenţia :

— *tipologia constituţională,* în sensul larg al cuvîntului, tinde a se identifica terenului (7). Aspecte din aceste clasificări ne interesează din punctul de vedere al reactivităţii nervoase superioare şi al tonusului predominant al sectoarelor s.n.v. Predominanţa contribuie la diversitatea răspunsurilor postagresive ; depistarea unei predominanţe este de luat în consideraţie în raport cu agresiunea acţionînd pe individul în stare de veghe cît şi pe cel neantrenat, interpunerea medicaţiei de protecţie şi a anesteziei corecte, nepermiţînd identificarea unor particularităţi evolutive, manifestate la agresiuni chirurgicale identice (30) ;

— *tipologia imunobiologică* interesează prin problematica transfuziilor (inclusiv incompatibilitatea nucleoproteinică a sîngelui transfuzat) şi a grefelor de organ. Se poate vorbi şi de o influenţă a anesteziei asupra imunităţii, deşi excesivitatea condiţiilor experimentale nu este atinsă decît în mod excepţional în clinică (25). Depresiuni imunologice (scăderea anticorpilor splenici, a limfocitelor şi a neutrofilelor) sînt constatate în urma anesteziilor prelungite, monoanestezii sau anestezii profunde (halotan, N_2O). Aspectele pot fi asemuite hipogamaglobulinemiilor secundare agresiunilor puternice, cînd scăderea capacităţii imunitare contribuie la dezvoltarea infecţiilor localizate sau generalizate ;

— *tipologia biochimică* şi cea *nervoasă* sînt abordate în paragrafele afecţiunilor coexistente şi a terenului mental ;

— *fenotipia endocrină* se evidenţiază sub următoarele eventualităţi (7) :

a) afecţiune chirurgicală la un bolnav cu o componentă endocrină cunoscută ;

b) afecţiune chirurgicală la un bolnav cu o componentă endocrină ocultă, care se decompensează zgomotos în timpul intervenţiei sau în urmările ei imediate ;

c) intervenţie chirurgicală pentru afecţiune endocrină.

Riscul chirurgical anestezic, secundar dereglării endocrine, este dominat de scăderea reactivităţii şi a capacităţii de adaptare în endocrinopatiile hipofuncţionale, în timp ce în formele hiperfuncţionale

Scanned with OKEN Scanner

predomină reactivitatea inversă. Primele două posibilităţi (a, b) oferă ca secvenţe coexistenţa a diferite afecţiuni hipofizare (tabelul II—9), tiroidiene, paratiroidiene (tabelul II—10) şi ale glandelor suprarenale (tabelul II—11). De un mare interes, justificat prin frecvenţa şi gravitatea accidentelor generate, este hipocorticismul latent la cei cu tratamente cortizonice anterioare (tabelul II—5), a cărui necunoaştere poate provoca grave decompensări circulatorii, care necesită un viguros tratament cu catecolamine şi de substituţie hormonală.

Tabelul II—9

Risc şi posibilităţi de eroare la bolnavul chirurgical cu o afecţiune hipofizară coexistentă (7, 33)

Afecţiune hipofizară coexistentă	Riscuri	Posibilităţi de eroare	Indicaţii
Insuficienţă hipofizară globală (boala Simmonds-Shennan; panhipopituitarism)	Hiporeactivitate cu imposibilitatea depăşirii unei agresiuni de amploare. Sensibilitate crescută la narcotice şi la sedative Tendinţă la retenţie hidrică postoperatorie (deşi bolnavii sînt în general deshidrataţi) Posibilităţi de insuficienţă corticosuprarenală postoperatorie şi colaps vascular grav	Intervenţie chirurgicală majoră Omiterea atropinei din premedicaţie Administrarea unor doze uzuale de opiacee Anestezia generală în faze profunde Tentativele de hipotermie Omiterea hidrocortizonului în caz de colaps vascular Hiperhidratarea (este de preferat hidratarea *per os* la cerinţa bolnavului)	Intervenţia chirurgicală *à minima* Profilaxia infecţiilor Se vor prefera anesteziile locale celor generale Tratament preoperator: 0,6 g hidrocortizon/24 de ore, în preziua şi în ziua operaţiei, apoi timp de 48 de ore, cîte 0,4 g/24 de ore; extract total de tiroidă (0,2 g/24 de ore) sau L-triiodotironină i.v. (2,5—5 µg/24 de ore) Hidratare sub control P.V.C. Încălzirea bolnavului în caz de hipotermie
Coma hipopituitară se poate instala la bolnavii cu insuficienţă hipofizară globală fiind declanşată de intervenţia chirurgicală, traumă accidentală, procese infecţioase, dozele obişnuite de analgetice şi narcotice, tentativa de hipotermie sau naştere. Necesită instituirea de urgenţă a aceleiaşi terapeutici.			
Microsomia hipofizară (nanismul) conferă bolnavului o reactivitate cvasinormală; atitudinea pe linie de anestezie-reanimare va fi cea uzuală.			

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—9 (continuare)

Afecțiune hipofizară coexistentă	Riscuri	Posibilități de eroare	Indicații
Sindromul adipozo-genital	Anemie și labilitate vasomotorie (tendință la dezechilibre vasomotorii) Tendință la dereglări termice și oligurie Microglosie Diabet insipid (frecvent)	Atenție la intubația traheală Hidratare obișnuită	Prognosticul este bun Hidratarea este strict individualizată, în funcție de tendința la oligurie sau de prezența diabetului insipid
Macrosomia hipofizară	Labilitate vasomotorie Reacții corticotrope și tireotrope deficitare în fazele bine constituite Tendință la insuficiență cardiacă și accidente cerebro-vasculare Frecvent, diabet zaharat rezistent la insulină Macroglosie și prognatism Frecvent, cifoscolioze	Atenție la intubația traheală Dificultăți tehnice în efectuarea analgeziilor spinale sau epidurale Inducția cu substanțe barbiturice (rezistență la dozele uzuale)	Tratament preoperator adecvat în caz de reacții corticotrope și tireotrope deficitare Tratamentul diabetului (sînt necesare doze mai mari de insulină) Profilaxia infecțiilor
Diabet insipid	Deshidratare și halopenie Agravare prin agresiune chirurgical-anestezică	Poliuria poate fi crescută în mod periculos prin N.L.A. sau hibernare farmacodinamică	Tratament de substituție (extracte hipofizare) Hidratare corectă Poliuria este influențată favorabil prin: barbiturice, piramidon, opiacee, petidine

Din a treia categorie (c) interesează chirurgia glandei tiroide, a feocromocitomului și *miastenia gravis*, restul patologiei endocrine, afectînd în exclusivitate serviciile de pură specialitate.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—10

Risc şi posibilităţi de eroare la bolnavul chirurgical cu o afecţiune tiroidiană [1] sau paratiroidiană coexistentă (7, 33)

Afecţiune endocrinologică coexistentă	Riscuri	Posibilităţi de eroare	Tratament
Hipotiroidia [2]	Hiporeactivitate (tendinţă la hipotermie) Frecvent ateroscleroză şi hipoglicemie Retenţie de apă cu hiponatremie şi hipokaliemie Tendinţă la sîngerare (scăderea globulinelor antihemofilice şi a factorilor IX şi XI) Edematierea mucoaselor laringiene Neuropatii şi miopatii (fără influenţă asupra curarizării)	Dozele exagerate de hormoni tiroidieni pot induce tulburări cardiace, hepatice sau corticosuprarenale Opiaceele dau colaps vascular frecvent Omiterea respiraţiei controlate şi a încălzirii Administrarea halotanului (aritmii şi hipotensiune)	Tratamentul preoperator de substituţie este obligatoriu. În caz de intervenţie asupra guşei el nu va reprezenta mai mult ca dublul sau triplul dozelor de întreţinere În colapsul după opiacee : nalorfină Corectarea hiponatremiei Hidrocortizon în caz de insuficienţă corticosuprarenală
Hipertiroidia	Consum mare de oxigen Labilitate neurovegetativă Pusee de insuficienţă suprarenală globală, cardiacă şi hepatică (glicogenoliză) Miopatie tireotoxică	Omiterea tratamentelor cu antitiroidiene [3], a sedării, a amestecurilor litice Tiobarbituricele şi halotanul sînt discutabile	Preoperator : antitiroidiene, propranolol, sedative, litice (levomepromazina este deosebit de eficientă) Corectarea pierderii de apă şi sare
Criza tiroidiană [4]			idem Tiroxina se va administra la cei cu potenţial renal bun ; tonicardiace (în caz de nevoie) ; antipiretice şi hipotermie fizică ; hidrocortizon

[1] Riscurile, posibilităţile de eroare, tratamentul preoperator şi cel solicitat în caz de complicaţii este comun cu cel al chirurgiei tiroidiene.

[2] Coma mixedematoasă, precipitată de o infecţie pe fondul hipotiroidiei sau instalată în urma tiroidectomiei, prezintă şi o semnificativă scădere a sensibilităţii centrale la hipoxie şi hipercapnie.

[3] Dozele sînt stabilite pe baza evoluţiei pulsului şi a simptomelor. În 0,5—1% din numărul pacienţilor trataţi ele pot da agranulocitoză ; ca alte efecte colaterale : nevrite periferice, deficite de vitamina K.

[4] Instalarea crizei tiroidiene este favorizată de : pregătirea inadecvată preoperatorie, agresiune chirurgical-anestezică, infecţie, emoţie, acidoza diabetică, travaliu. De notat posibilitatea confuziei cu abdomenul acut a crizei tiroidiene cu simptomatologie atipică : dureri abdominale, diaree, hiperpirexie.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—10 (continuare)

Afecțiune endocrinologică coexistentă	Riscuri	Posibilități de eroare	Tratament
Hipoparatiroidismul [5] (tetania paratiroidiană)	La vîrstele mici sînt mai frecvente accidentele spatice respiratorii	Omiterea tratamentelor preoperatorii cu calciu, vitamina D_2, sedative și A.T.$_{10}$	În criza de tetanie [6], calciu i.v. și sedative Peranestezic se vor evita : iritarea căilor aeriene (accidente spastice frecvente în perioada de trezire) și hipocapnia, secundară hiperventilației
Hiperparatiroidismul	Viscerocalcinoză cu insuficiență renală, osteomalacie și cașexie Insuficiență respiratorie restrictivă și fragilitate osteomusculară	Neconsiderarea insuficienței respiratorii sau a celei renale patente sau potențiale Mobilizarea brutală a bolnavului	Indicația de anestezie depinde de starea pulmonară, renală, de scăderea excitabilității și a cronaxiei sau de osificarea ligamentelor spinale Se preferă analgeziile locale ; relaxarea musculară va fi obținută prin leptocurare

[5] În afara paratiroidectomiei accidentale peroperatorii, instalarea sindromului mai este favorizată de : sarcină, alăptare, travaliu, mediu ambiant cu temperaturi extreme.
[6] Tratamentul este același, indiferent de condițiile etiologice ale instalării hipoparatiroidismului.

În hipertiroidii, tratamentul preoperator de inhibiție, sedare și neuroplegie este primordial în reducerea riscurilor specifice. Alegerea momentului optim al intervenției este dictat de dispariția hiperexcitabilității, a labilității cardiovasculare, bradicardizare (în jur de 70/minut) și cîștig ponderal.

Indiferent de metoda de anestezie pentru care se optează (locoregională sau generală endotraheală), hipertiroidienii beneficiază de preanesteziile puternice, cu o bună sedare (factor tranchilizant și preventiv al declanșării crizelor tireotoxice). În hipotiroidii, premedicațiile de acest gen devin periculoase, opiaceele și neuroplegicele agravînd hipotiroidismul, accidentele culminînd cu coma mixedematoasă hipotermică (tratament : extracte totale tiroidiene, încălzirea bolnavului).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—11

Risc şi posibilităţi de eroare la bolnavul chirurgical cu afecţiuni corticosuprarenale (7, 19, 33)

Afecţiune endocrinologică	Riscuri	Posibilităţi de eroare	Tratament
Hipocorticism (insuficienţă suprarenală ; boala Addison)	Decompensare postagresivă, culminînd cu colaps şi şoc ireversibil Crize de hipoglicemie (comă) areactive la soluţiile glucozate Riscuri crescute în chirurgia suprarenalelor, în simpatectomia lombară sau în solarectomie (prin acţiune directă sau inhibiţie reflexă)	Ignorarea hipocorticismului nu permite terapeutica indicată (pentru diagnostic, înafara semnelor clinice, ne servim de cercetarea 17-hidroxicorticosteroizilor şi de unele date uzuale: hipoglicemie, hiponatremie şi hiperkaliemie (sesizabile şi în formele fruste) Hipersensibilitate la narcotice, barbiturice şi pahicurare	Corticoterapie [1] În caz de colaps şi catecolamine Hidratare [2] D.O.C.A. (atenţie la retenţia de apă şi electroliţi) A.C.T.H. (devine eficient la 12—48 de ore) Vitamine Corectarea ionogramei
Hipercorticism a) Cushing	Hipertensiune arterială, obezitate, hiperglicemie, fragilitate capilară, rezistenţă scăzută la infecţii (complicaţii pulmonare frecvente), psihopatii, osteoporoze Tendinţă la asistolie, edem pulmonar, accidente cerebro-vasculare Tulburări electrolitice în sensul hipokaliemiei şi a retenţiei de sare	Administrarea unui diuretic solicitat de un sindrom cardiovascular poate precipita hipokaliemia Omiterea tratamentelor simptomatice şi a corectării ionogramei	Corectarea ionogramei Tratament simptomatic Blocarea sintezei hidrocortizonului prin metyrapon Ca anestezie : tiopentone + pancuronium + N_2O + O_2 (I.P.P.V.) E.C.G. este obligatorie pentru urmărirea kaliemiei

[1] Cele mai eficiente preparate sînt extractele totale apoase de suprarenală, în perfuzie continuă. Hidrocortizonul i.v. se administrează, de obicei, în doza de 0,4—0,6 g/24 de ore.

În hipocorticismele acute postoperatorii (intervenţii pe glandele suprarenale) sau în cele secundare agresiunilor exercitate pe fondul insuficienţei cronice, dozele de hormoni se stabilesc prin tatonare, hidrocortizonul fiind administrat în cantităţi de 1—4 g/24 de ore ; în funcţie de evoluţie se face scăderea dozelor (vezi tabelul II—5).

[2] Hidratarea se face sub controlul P.V.C. ; în cazul în care examenele de laborator sînt imposibil de efectuat se vor alterna soluţiile izotone saline şi glucozate.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—11 (continuare)

Afecţiune endocrinologică	Riscuri	Posibilităţi de eroare	Tratament
b) aldosteronism primar (Conn)	Hipertensiune arterială Alcaloză metabolică Pierdere de potasiu şi H^+ ; retenţie de NaCl şi apă	Omiterea corectării ionogramei şi administrarea leptocurarelor	idem
Feocromocitom	Nedepistarea implică riscurile puseelor grave de hipertensiune arterială şi a accidentelor vasculare cerebrale.		

Dacă în mixedem, analgezia locoregională pare mai indicată, pentru hipertiroidii şi cancer tiroidian este solicitată şi anestezia generală endotraheală. Motivul ultimei preferinţe este dat de posibilitatea unor grave accidente obstructive respiratorii, care în chirurgia tiroidei apar în 0,4%. Este vorba de traheomalacia acută cu insuficienţă respiratorie gravă, care necesită intubaţia sau traheostomia de urgenţă, în perioada postoperatorie imediată.

Pentru asigurarea confortului maxim al bolnavului, pentru evitarea leziunilor iritative, care prin prezenţa tusei sînt atît de supărătoare, urmărim „uscarea" traheobronşică, intubaţia atraumatică, utilizarea sondei fără balonet. Se dă preferinţă halotanului, combinaţiilor cu N_2O, neuroplegicelor de tipul levomepromazinei şi neuroleptanalgeziei (33).

Urmările postoperatorii sînt presărate de complicaţii care uneori iau o alură gravă (33, 39) : hemoragii (0,4%), crize tireotoxice (1%) (este indicată ca tratament şi crioterapia locală), accidente cardiace majore (1%), traheomalacie (0,4%), tetanie (0,3%), leziuni de nerv laringeu inferior şi de nervi vagi (0,2%) şi mixedemul iatrogen. Ne reţine atenţia posibilitatea lezării nervului recurent încă din perioada preoperatorie (disfuncţii laringiene preoperatorii), în geneza unor eventuale discuţii relative la urmările intubaţiei traheale. Cum asemenea leziuni coexistă anterior intervenţiei, devine indicat, de rutină, examenul laringoscopic preoperator. C. Caloghera şi colab. le găsesc prin laringoscopie sistematică preoperatorie la 524 de bolnavi cu afecţiuni tiroidiene sub următoarele forme : leziuni recurenţiale prin elongare sau compresiune — 17 ; paralizii după intervenţii anterioare — 3 ; polipi ai corzilor vocale — 2 ; miopatii — 1 (34).

Scanned with OKEN Scanner

Etapa anestezico-chirurgicală în ablația feocromocitomului este dominată de riscul puseurilor de hipertensiune (secundare manevrelor anestezice efectuate sub anestezie superficială sau la manipularea și disecția tumorii) sau de hipotensiune arterială după ablație.

Presa de specialitate a semnalat utilizarea aproape a tuturor drogurilor anestezice, rămînînd a evita : dozele exagerate de barbiturice, eterul, ganglioplegicele, asocierea eter + d-tubocurarină, N.L.A., atropina și galamina. În raport cu perioada de utilizare și cu posibilitățile variabile de 15 ani, am utilizat și noi diferite asocieri pentru anestezie la 12 operați de feocromocitom. Pe baza experienței acumulate, preferăm anestezia cu halotan sau pentran experienței acumulate, preferăm anestezia cu halotan (a cărui administrare o sistăm în caz de hipotensiune arterială după ablație)+ $+N_2O+O_2+$d-tubocurarină sau alloferină. Anestezia este începută după cateterizarea unei vene la membrul superior.

Oscilațiile tensionale constituie riscurile caracteristice. În cazul croșetului hipertensiv ca α-blocant este de preferat pentolamina (Regitine), dibenzilinele avînd efectele etalate (ele pot fi injectate chiar din preanestezie, dar nu sînt recomandabile deoarece provoacă tahicardie compensatorie și pot masca fie tumoarea restantă, fie metastaza, menținînd tensiunea arterială la un nivel coborît, plat) (35). β-Blocanții necesită o mare prudență riscînd agravarea miocarditei prezente la mai mult de 50% din bolnavii cu feocromocitom (36). În hipotensiunea după ablație, perfuzarea noradrenalinei (atenție la incompatibilitatea cu hidrocarburile halogenate !) este salutară, eficiența ei fiind potențată prin cortizonice. Este de dorit și combaterea hipovolemiei cronice prin perfuzarea preventivă, pe masa de operație, de S.V.P. și prin înlocuirea promptă a oricărei pierderi (35, 36). În hipotensiunea prelungită postoperatorie o eventuală ineficiență a noradrenalinei va fi suplinită prin adăugarea cortizonicelor, a adrenalinei sau — de preferat — a extractelor totale de suprarenale. În timpul intervenției și în urmările imediate este utilă urmărirea presiunii venoase centrale și E.C.G., mai ales cînd se administrează β-blocanți.

Miastenia gravis [1] ridică în primul rînd discuții diagnostice, formele fruste fiind extrem de variabile. Ne servim de date electromiografice simultane testelor la anticolinesterazice (Edrophonium, neostigmină), d-tubocurarină (84% din miastenici sînt foarte sensibili la microdozele de pahicurară), succinilcolină, sau C_{10} (foarte util în diferențierea miopatiei oculare) (38).

[1] *Miastenia gravis* este explicată prin mai multe teorii dintre care reținem : diminuarea sintezei sau a eliberării acetilcolinei (insuficiență prejuncțională), răspuns modificat al plăcii neuromotorii (insuficiență postjuncțională) și prin procese de autoimunitate (39).

Scanned with OKEN Scanner

Bolnavul cu *miastenia gravis* prezintă multiple riscuri, în atenuarea cărora intervenim în perioada preoperatorie imediată prin : stabilirea dozelor utile de anticolinesterazice necesare respirației și alimentației, asigurarea aportului de K^+, dezinfecția aparatului respirator pe baza antibiogramei.

Din punct de vedere anestezic se va avea în vedere că bolnavii sînt foarte sensibili la toți relaxanții nedepolarizanți, rezistenți la cei depolarizanți, cu reacții bune la neostigmină. Condiționate de aceste răspunsuri sînt rezolvate și problemele de anestezie, care ni se înfățișează în mai multe moduri (32, 39) :

— intervenția de urgență la un miastenic se va efectua sub halotan+O_2 endotraheal, traheostomia fiind indicată în intervențiile intratoracice sau în cele mari, delabrante ;

— în orice eventualitate se va avea în vedere potențarea opiaceelor și a similarelor prin anticolinesterazice ;

— în obstetrică, dacă cezariana este de neînlocuit, va fi efectuată sub ciclopropan sau eter dietilic, care la profunzimi egale de anestezie dau o atonie uterină mai redusă decît halotanul ;

— în timectomie, este preferat tot halotanul ; riscurile provin prin hipersecreții traheobronșice (exacerbate și de crize colinergice), dureri puternice secundare sternotomiei și pneumotoraxului bilateral posibil.

Factorii de peristază

Factorii de peristază proveniți prin afecțiuni coexistente apar sub numeroase aspecte :

Afecțiunile cardiovasculare sînt coexistențe frecvente. Atenția particulară de care se bucură este determinată de creșterea frecvenței leziunilor degenerative în urma prelungirii mediei de vîrstă, extinderea intervențiilor chirurgicale realizate asupra bolnavilor cu afecțiuni cardiovasculare, exteriorizarea dramatică, acută, a dereglărilor cardiovasculare, cu evoluție incertă și solicitări terapeutice imediate.

Bolnavul din această categorie prezintă un risc crescut în raport cu același gen de intervenție realizat asupra unui lot martor (tabelul II—12), coeficienții mai ridicați de morbiditate și mortalitate provenind prin gravitatea complicațiilor imediate postoperatorii (tabelul II—13). Pentru adoptarea atitudinii corecte C. Erlstene (citat la 49) recomandă următoarele evaluări : cardiopatia mărește riscul chirurgical și anestezic ? ; măsura în care actul chirurgical-anestezic vor solicita sistemul cardiocirculator și dacă ele pot fi supor-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—12

Frecvența deceselor postoperatorii la bolnavii cu afecțiuni cardiovasculare coexistente, supuși intervenției chirurgicale

Intervenția	Decese postoperatorii la bolnavii cu afecțiuni cardiovasculare coexistente (%)	Serie martor (%)	Afecțiune cardiovasculară	Statistică
Chirurgie generală	7,4	1,4	Miocardoscleroză	Dana J.B. (40)
Idem	2,9	2	Cardiopatie ischemică	Etsten B. (41)
Chirurgie generală majoră	3,5	2	Diverse	Idem
Adenomectomie prostatică	19	7,5	Diverse	Morrison D.R. (42)
Chirurgie generală	22 (40% în infarctele recente)	—	Cardiopatie ischemică	Harkins R. (43)
Gastrectomie	0	—	Idem	Anicikin M.M. (44)
Chirurgie generală	8,3	—	Diverse	Lebeaupin R. (45)
Chirurgie de urgență	1 (20% în infarctele recente)		Cardiopatie	Țurai I. (46)
Idem	3—14	—	Tulburări de conducere	Idem

tate; evaluarea consecințelor potențiale ale unor eventuale tratamente preoperatorii; în ce măsură toate acestea contraindică intervenția chirurgicală considerată a fi necesară sau tind să o limiteze numai la o acțiune paleativă; care este anestezia cea mai puțin nocivă; evaluarea posibilităților de depistare și de tratare a unor eventuale incidente-accidente sau complicații per- și postoperatoare.

Variabilitatea rezultatelor (tabelul II—12) pretează la discuții, în interpretarea datelor statistice trebuind a se lua în considerație și atitudinea mai intervenționistă a unui serviciu, coeficienții contraindicațiilor, ai intervențiilor de urgență, exereza oncologică sau amploarea reintervențiilor, ameliorarea procentajelor actuale în raport cu cele mai vechi (40, 41, 42). Cu toate acestea se desprind concluzii obiective :

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—13

Sindroame cardiovasculare, risc, factori agravanți, contraindicații operatorii, complicații posibile

Grupe de risc	Factori agravanți	Contraindicații operatorii (exceptînd chirurgia de urgență) (47)	Complicații posibile
Risc redus — hipertensiune arterială compensată ; — malformații congenitale fără cianoză intensă ; — defecte valvulare [1]	Anemia Tulburările hidroelectrolitice Acțiunea depresivă a drogurilor anestezice Factori reflecși peroperatori (chirurgicali sau anestezici) Modificări tensionale Poziția pe masa de operație (se vor evita cele care scad amplitudinea incursiei respiratorii) Tulburările ventilatorii (hipercapnia și hipoxia) Repausul prelungit (factor predispozant al bolii tromboembolice) Tratamentele medicale preoperatorii de durată Infecția Complicațiile chirurgicale postoperatorii	Decompensarea cardiacă (exceptînd pe cea din hipertiroidie — pentru tiroidectomie, și cea din anevrismele arteriovenoase — pentru tratamentul lor chirurgical) Infarctul miocardic recent (3—6 luni) Miocardita acută Pericardita acută Endocardita septică Accesul de tahicardie paroxistică Flutterul și fibrilo-flutterul Stenoza mitrală în fibrilație atrială (pericol crescut de accidente emboligene)	Tulburări de ritm și de conducere Edem pulmonar acut : — prin insuficiență ventriculară stîngă ; — în stenoza mitrală, prin creșterea debitului ventriculului drept sau a permeabilității capilare pulmonare sub influența substanțelor anestezice Hipotensiune arterială : — prin factori anestezici ; — prin incompetență miocardică [3] ; — infarct Sincopă cardiacă Boală tromboembolică Complicații pulmonare
Risc crescut : — defecte valvulare ; — cardiopatie ischemică ; — stenoza aortică ; — aortită luetică [2] ; — hipertensiune arterială visceralizată			
Risc foarte mare : — cardiopatii asociate ; — sindrom Adams-Stokes ; — pusee de decompensare ; — cord mare, refractar la terapeutică ; — urgențe chirurgicale			

[1] Prezența unei leziuni valvulare, în sine, nu condiționează riscul operator ; gravitatea este dictată de gradul de deteriorare, de răspuns al inimii la suprasolicitarea permanentă ;
[2] Această afecțiune figurează în grupele de risc crescut în statisticile americane (se pare că, de fapt, este vorba de coexistența afecțiunii coronariene care condiționează riscul).
[3] Termenul diferențiază insuficiența cardiacă congestivă (cu edem pulmonar) de incompetența miocardică, stare în care inima nu poate menține un nivel circulator eficient, cu toată întoarcerea venoasă satisfăcătoare (47).

Scanned with OKEN Scanner

— hipertensiunea arterială [1] necomplicată nu constituie un factor agravant. Chiar în chirurgia de urgență mortalitatea de 2,38%, care apare în urmările postoperatorii la cei cu o tensiune arterială maximă 200 mm Hg, crește la numai 2,83% în cazul în care depășește 200 mm Hg (46) :

— visceralizarea hipertensiunii arteriale, staza papilară, o valoare a tensiunii diastolice de 110 mm Hg, cresc incontestabil riscul, nu atît prin numărul accidentelor peroperatorii, cît mai ales prin răspunsurile deficitare ale întregului organism, în urma ivirii unor complicații în perioada postoperatorie ; afectarea renală satelită ridică semne de întrebare asupra capacității de depășire chiar a unei perioade catabolice obișnuite a bolii operatorii (49, 58, 65) ;

— cardiopatia ischemică constituie, indiscutabil, un factor agravant. Opinia este unanimă, recomandîndu-se temporizarea intervenției cu 3—6 luni de la episodul acut și înglobarea în grupa de risc maxim a celor cu infarcte repetate, cu leziuni septale și a celor operați în plină criză anginoasă (40, 45, 46, 49). Repetarea infarctului în timpul intervenției sau în urmările imediate apare în proporții diferite, de 100%, 35%, 12%, după cum accidentul precedent a avut loc cu 6 luni, 6—12 luni, 24—36 de luni anterior intervenției (50). Frecvența complicațiilor de acest gen este de 0,1—1% din numărul total al intervențiilor chirurgicale de amploare, existînd un raport direct între apariția lor și accidentele anestezice (analgezie insuficientă, narcoză profundă cu suboxigenare, anestezie superficială cu reflexe în timpul manevrelor de intubație traheală, pusee de hiper- sau de hipotensiune arterială etc.), preexistența aterosclerozei și a diabetului și gravitatea cardiopatiei ischemice (51). Luîndu-se în considerație instalarea accidentului ischemic cardiac și la cei care au prezentat o evoluție peroperatorie foarte bună (P. H. Sechzer și colab. nu pot stabili o legătură directă între curba tensiunii pero-

[1] Diagnosticul exact al hipertensiunii arteriale ajută în formarea prognosticului și indicarea anesteziei (58), putînd găsi : o hipertensiune arterială primitivă sau esențială ; secundară afectării renale și sarcinii toxice ; determinată de endocrinopatii : hiperfuncție adrenocorticală (hiperaldosteronism, Cushing, sindrom adipozo-genital), cromatofinoame, hipertiroidism, acromegalie ; prin tulburări hemodinamice (coarctație, ateroscleroză și tulburări în circulația periferică) ; forma neurogenă. Exceptînd hipertensiunea arterială primitivă, nevisceralizată, toate celelalte forme presupun o afectare mai intensă a organismului cu pierdere a supleții circulatorii, reacții vasomotorii dificile și nutriție deficitară a viscerelor. Anestezic, se vor evita, indiferent de etiologia hipertensiunii arteriale : ciclopropanul, rahianalgezia înaltă, anestezia generală profundă, retenția de bioxid de carbon și adăugarea vasopresorilor în soluțiile pentru analgezia locală. Hidratarea este mai prudent a fi condusă sub controlul P.V.C. În caz de croșet hipertensiv, rămîn indicate : Arfonad, Regitine, clorpromazina, hidralazina (65).

Scanned with OKEN Scanner

peratorii și apariția postoperatorie a acestor accidente) (70), se emite și opinia după care „evenimentele din sala de operație nu pot fi corelate cu funcția cardiacă postoperatorie", în geneza infarctului cardiac postoperator intervenind, precumpănitor, hipoxemia postanestezică (depresiune respiratorie, limitarea incursiunilor respiratorii datorită durerii etc.) (75). Depistarea accidentului postoperator este de multe ori dificilă, el fiind „ocult" în absența durerii. Diagnosticul se bazează pe date electrocardiografice și dozări biochimice. Atunci cînd sînt crescute, valorile lactodehidrogenazei și a aspartataminotransferazei, devin argumente în favoarea prezumpției de infarct postoperator (52, 53), dar enzimologia nu constituie un element indubitabil în aceste situații (70) ;

— bolnavii cu stenoză mitrală prezintă un risc diferit (cap. I — 52) : risc minim la cei cu simptomatologie clinică exclusivă ; risc crescut la cei cu probe de efort deficitare (grupul II) și la bolnavii cu edeme pulmonare în antecedente (grupul III) ; riscul este maxim în fazele congestive, refractare la tratamentele medicale ;

— tulburările de ritm și de conducere, care culminează cu sindromul Adams-Stokes, sînt în mod variabil apreciate, pe baza unor rezultate statistice divergente. În general, se admite că fibrilația atrială nu reprezintă un risc major (49, 50, 51), că blocul de ramură stîng însumează o periculozitate de două ori mai mare ca cel drept (45, 51) și că în cazul unei intervenții realizate la un bolnav cu sindrom Adams-Stokes este preferabilă implantarea prealabilă a unui *pace maker* (45) [în cazuistica personală notăm doi bolnavi din această categorie, operați sub anestezie generală, fără implantarea de *pace maker:* o gastrectomie subtotală pentru ulcer duodenal sîngerînd și stenozant (evoluție favorabilă) și o cistostomie la un obez (sincopă cardiacă la două ore postoperator) (49)] ;

— în ceea ce privește insuficiența cardiacă, bolnavii nu vor fi operați fără tratamente prealabile decît în extremă urgență, decompensarea reprezentînd riscul maxim. În statistica cumulată de I. Țurai și A. Popescu (46) mortalitatea intraspitalicească postoperatorie la bolnavii decompensați cardiac și operați de urgență, atinge 50% la grupa a IV-a a decompensării (dispnee în repaus), în timp ce în statistica Skinner și Pearce (citați la 46) mortalitatea ajunge, la aceeași categorie de bolnavi, la 100% în urma intervențiilor intratoracice. În intervențiile planificate, printr-un tratament medical preoperator adecvat, situația se ameliorează, cazuistica comunicată de H. W. Barker (citat la 51) devenind demonstrativă : 5,5% mortalitate postoperatorie și 10% complicații cardiovasculare în urma intervențiilor de mare chirurgie. Cînd este

Scanned with OKEN Scanner

posibilă urgenţa întîrziată, tratamentul preoperator (tabelele II—14, II—15) îmbunătăţeşte starea aparatului cardiovascular permiţînd efectuarea intervenţiei în condiţii mult mai bune (55).

Tabelul II—14

Urgenţa chirurgicală temporizată. Terapeutica specifică în caz de decompensare cardiacă

Ameliorarea condiţiilor hemodinamice	Flebocenteză ; diuretice i.v. ; reechilibrarea tensiunii arteriale
Tonificarea aparatului circulator	Tonicardiace cu acţiune rapidă şi analeptice vasculare
Ameliorarea tulburărilor de ritm	Vezi tabelul II—18
Ameliorarea hematozei	Prin precedentele medicaţii şi oxigenoterapie

Tabelul II—15

Tonicardiace cu acţiune rapidă. Latenţă. Doze (49, 51, 55)

Drog	Doză iniţială (mg)	24 de ore (mg)	Instalare (minute)	Efect maxim (minute)	Durată (ore)
Strofosid (acetilstrofantin)	0,6 —1,2	2,4	6—15	15—30	4
Ouabainã C	0,5 —1	1	4—15	30—60	2
Strofantin K	0,25—0,5	1	10—15	120	5
Lanatosid (Cedilanid)	0,8 —1,6	1,6	20	180	6
Digoxin	0,75	1,5	20	240	idem
la copii $<$ 2 ani	0,02	0,04			
la copii $>$ 2 ani	0,02	0,06			

Un risc potenţial este generat de consecinţele medicaţiilor anterioare (tabelele II—3, II—4, II—5, II—6), care modificînd pentru lungi perioade de timp reactivitatea organismului, oferă posibilitatea instalării unor accidente grave (56, 57).

În faţa atîtor probleme, anestezia la bolnavul chirurgical cu o afecţiune cardiovasculară coexistentă, devine un act pretenţios, trebuind a evita :

— oscilaţiile tensionale [hipotensiune arterială prin vasoplegie şi/sau acţiune deprimantă asupra miocardului (incidentul care apare

la 3% din numărul bolnavilor indemni din punct de vedere cardiovascular în timpul anesteziilor generale este cu mult mai frecvent la cei cu cardiopatii coexistente, în absența oricărui accident hemoragic) : 13% la cei cu tulburări de ritm, 10% în blocul de ramură [1] și 6,6% în supraîncărcările inimii drepte (45) ; hipertensiunea arterială prin analgezie insuficientă, zone reflexogene insuficient blocate, retenție de CO_2, suprahidratare] ;

— vicierea ventilației. Întrucît în cazurile cele mai grave nu se poate administra decît anestezia generală, apare o indicație majoră pentru ventilația controlată mecanic. Respectarea normelor presionale (inclusiv pauza respiratorie și expirația activă) și volumetrice capătă o și mai mare importanță, practica arătînd în mod net că dacă travaliul inimii drepte este suprasolicitat prin ventilația mecanică la individul normal efectele vor fi moderate și ușor depășite, în timp ce la cel cu hipertensiune pulmonară sau/și ventricul drept deficitar, efortul solicitat va duce la insuficiență (59) ;

— solicitarea unui travaliu cardiac suplimentar prin tahicardie emoțională, medicamentoasă, tulburări de ritm și/sau conducție — prin anestezie defectuoasă ;

— asocieri periculoase de droguri ;

— neglijarea supravegherii continue pînă la trezire (doleanță majoră de *monitoring* intraoperator).

Pentru indicația anesteziei, experiența personală joacă un rol primordial, alegerea urmînd a se face dintr-un mozaic de eventualități și posibilități (tabelul II—16). Acțiunea directă a unora din substanțele frecvent utilizate pe parcursul unei anestezii este redată în tabelul II—17). În preanestezie ne bazăm pe sedative și tranchilizante, opiaceele și analgeticele centrale fiind recomandate doar în caz de indicații majore. Tot așa cum obținerea sedării este un deziderat major, se impune evitarea tahicardiei secundare atropinei, prin reducerea dozelor sau excluderea sa la bolnavii cu stenoză mitrală sau cardiopatie ischemică (49). Aceleași recomandări de prudență excesivă sînt valabile și pe parcursul inducției, cu care prilej avem indicația majoră a soluțiilor diluate de barbiturice și a injectărilor lente. Pentru reducerea acțiunii depresive

[1] Procentajele sînt confirmate de lucrări mai recente (37), care mai constată că depistarea exclusiv prin E.C.G. a blocului de ramură nu constituie *per se* o agravare a riscului. Contează însă semnificativ vîrsta înaintată și prezența semnelor clinice ale cardiopatiei, care cresc considerabil riscul operator, anestezic și numărul complicațiilor postoperatorii.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—16

Aprecieri asupra indicației de anestezie în funcție de afecțiunea cardiovasculară coexistentă (2)

Afecțiune cardiovasculară	În raport cu sediul, amploarea intervenției, vîrsta și psihicul bolnavului: Locală	Epidurală	R.A.	Eter	C_3H_6	Fluotan	Pentran	N.L.A.	Pentotal
Miocardică		++	+	+/+	±	+	+/+	++	—
Valvulară		++	+	++	+	+	+/+	++	±
Congenitală		++	+	+	±	+	+	+	—
Cardiopatie ischemică		±	—	++	±	±	±	±	—
Cor pulmonale cronic		+/+	+/+	—	—	±	±	±	±
Hipertensiune arterială		—	±	+	+	+	+/+	+/+	—

++ = excelent
\+ = bun
± = discutabil
— = contraindicație

Tabelul II—17

Principale droguri anestezice și acțiunea lor asupra unor parametri cardiovasculari (60)

Anestezic	Tensiune arterială medie	Flux coronarian	Debit cardiac	Rezistență periferică
Eter *	Constantă	Staționar (vasodilatație coronariană)	Scade (redus)	Scade
Fluotan	Scade	Scade (vasoconstricție coronariană)	Scade	Scade
C_3H_6	Constantă	<70%	<70%—79%	Crește **
Pentran	Scade	Scade	Scade (mult)	Scade

* Eterul devine net depresiv miocardic, cînd la acțiunea sa proprie centrală se supraadaugă blocajul simpatic farmacodinamic sau chirurgical (61).

** Pe această proprietate se bazează indicația ciclopropanului în colapsul hemoragic, în care este necesară intervenția de urgență (62).

Scanned with OKEN Scanner

cardiocirculatorii a majorității anestezicelor [1] utilizăm relaxantele musculare, evitînd asocierea galaminei cu atropina și dozele repetate de succinilcolină. Se va avea în vedere contraindicarea — la cei cu cardiopatie ischemică — a prostigminei, așa încît dozele de substanțe curarizante vor fi judicios alese, de altfel ca și stabilirea întregului program operator, fiind recomandabilă decurarizarea fiziologică.

Bolnavii care au făcut tratamente îndelungate cu glicozizi digitalici [2] prezintă pericolul potențial al instalării unor accidente grave sau stări limită (56, 57) : vagotonia exacerbată prin acțiunea anesteziei generale ; bradicardia și/sau aritmia ; potențarea efectelor vagotonice are loc cu maximum de intensitate la asocierea Ca^{++} (de obicei injectat în transfuziile care depășesc 500 ml sînge) și K^{+} (crescut în sîngele conservat) (în cazul acestei asocieri se poate ajunge la hipotensiunea arterială progresivă, bradicardie, asistolie) ; procaina, chiar în infiltrații locale, are și ea efecte digitalice, prin produsul de degradare — dietilaminoetanol ; leptocurarele, prin spoliere crescută de K^{+} favorizează instalarea aritmiilor.

Tulburările de ritm și de conducție în timpul anesteziei și al operației au frecvența gradată de afecțiunea cardiacă și independentă de anestezia utilizată (45) : 3% în blocul de ramură incomplet ; 7,3% în cardiopatia ischemică ; 7,9% în cazul unor grave și persistente tulburări de ritm preexistente ; 10,9% în blocul de ramură complet. Profitînd de o terapeutică variată (tabelele II—18, II—19), ele sînt în mod obișnuit anihilate, foarte rar ajungînd la situația dramatică a accidentelor cardiace majore, de tip asistolie și fibrilație ventriculară.

Cele trecute în revistă subliniază, îndeajuns, caracteristicile riscului acestei categorii de bolnavi. Printr-un diagnostic exact, indicație anestezică și chirurgicală adecvată, supraveghere completă și atentă, și această categorie de bolnavi (exceptînd urgențele la cardiacii decompensați) se încadrează — totuși — în limite acceptabile. Și aici, pericolul cel mare nu rezidă în perioada peropera-

---

[1] În insuficiențele cardiace drepte, cu *cor pulmonale* cronic, cînd centrul respirator nu mai este sensibil la pCO_2 ci la stimulul hipoxiei accentuate, indicarea anesteziei generale nu se va face decît în cazul în care este de neînlocuit. Readaptarea centrului respirator se obține progresiv prin inhalarea preoperatorie periodică, moderată și în procentaje crescînde a oxigenului. Sînt indicate analgeziile locoregionale, administrarea anesteziei generale fără măsurile de prevedere mai sus semnalate fiind o gravă eroare, prin depresiunea respiratorie ireversibilă pe care o antrenează oxigenul.

[2] La bolnavul digitalizat efectele asocierii prostigmină+atropină nu pot fi urmărite decît electrocardiografic (57).

Tabelul II—18

Tulburările de ritm şi de conducţie intraoperatorii şi terapeutica lor (63, 64, 65, 66, 69)

Modificarea ECG	Terapeutică [1]	Observaţii
Extrasistole ventriculare, unice sau în salve	Barbituric i.v. Xilocainǎ	Barbituricul este contraindicat în hipotensiune arterială sau cardiopatie ischemică
Extrasistole auriculare	Xilocainǎ Propranolol [2]	—
Bigeminism	Atropinǎ	—
Tahicardie sinusală paroxistică	Digitalice [3] Prostigminǎ	Prostigmina este indicată numai în caz de accident prelungit
Tahicardie atrială paroxistică	Izolanid Lanatosid C Cedilamid Prostigmin	—
Bradicardie sinusală	Atropinǎ	—
Bradicardie cu contracţii ineficiente	Atropinǎ Noradrenalinǎ Clorurǎ de calciu	Vezi şi tratamentul sincopei cardiace
Flutter şi fibrilaţie atrială	Izolanid Lanatosid C Cedilamid Digoxin Ouabainǎ	Ouabaina este indicată în iminenţa instalării edemului pulmonar
Bloc atrio-ventricular (ritm $<$ 36/min.)	Izoproterenol Atropinǎ	

Scanned with OKEN Scanner

Modificarea ECG	Terapeutică[1]	Observaţii
Bloc atrio-ventricular + tahicardie ventriculară	Izoproterenol	Contraindicaţie de droguri depresive
Tahicardie şi flutter ventricular	Procainamidă [4] Xilocaină Ajmalină Fenilhidantoină Propranolol	Preparatele digitalice sînt contraindicate

N. B. Tratamentul logic al acestor tulburări în timpul intervenţiei chirurgicale este depistarea şi suprimarea cauzei anestezice declanşante (de cele mai multe ori anestezia insuficientă), a deficitului în oxigenare sau a manevrelor chirurgicale. Un drog preferat este xilocaina datorită lipsei efectelor asupra contracţiei miocardice. În şocul cardiogenic, secundar accentuării şi persistenţei tahicardiei, devin indicate Effortil-ul (α-stimulant adrenergic) şi aminele presoare (în special noradrenalina).

[1] La grupa drogurilor antiaritmice trebuie adăugat şi T.H.A.M.-ul (cu proprietăţi inotrop-pozitive ; indicaţie de electie în acidozele metabolice cu tulburări cardiace) (65).

[2] -Blocantele pot da bradicardie + hipotensiune areactivă la vasopresoare, corticosteroizi sau atropină, dar care răspunde bine la izoproterenol. Deşi pe cordul aflat sub medicaţie β-blocantă atropina nu tahicardizează ritmul, ea va fi injectată anterior neostigminei datorită activităţii antimuscarinice.

[3] Principala contraindicaţie a glicozizilor digitalici este infarctul miocardic, complicat cu tahicardii ectopice sau supraventriculare, la care se pot instala accidente grave de fibrilaţie ventriculară, induse de digitalice (66).

[4] Procainamida înlocuieşte chinidina i.v. (66).

Tabelul II—19

Contraindicaţii şi efecte colaterale imediate, posibile, ale medicaţiei utilizate în combaterea tulburărilor de ritm şi de conducţie (63, 64, 66, 67, 68, 69)

Drog	Efecte colaterale	Contraindicaţii
Preparate digitalice	Contracţii ventriculare premature Tahicardie ventriculară Tahicardie atrială Bloc atrio-ventricular (bloc progresiv : fenomen Wenckebach) Aritmii complexe	Infarctul miocardic complicat cu tahicardii ectopice sau supraventriculare

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—19 (continuare)

Drog	Efectele colaterale	Contraindicații
Procainamida	Fenomene anafilactice Hipotensiune arterială și scăderea forței de contracție a miocardului Aritmii diverse, culminînd cu bigeminism (la doze mari)	Bloc atrio-ventricular complet și sindrom Adams-Stokes
Chinidina	Fenomene anafilactice Hipotensiune arterială Aritmii complexe Bloc atrio-ventricular	Bloc atrio-ventricular complet; blocurile de ramură și insuficiența cardiacă sînt considerate contraindicații relative
Propranololul	Bronhoconstricție Hipotensiune arterială Bradicardie	Insuficiența cardiacă; astmul bronșic; blocul atrioventricular total sau parțial; diabetul zaharat; acidoza metabolică; graviditatea
Difenilhidantoina	Hipotensiune arterială Depresiune atrio-ventriculară	Identice cu ale procainamidei
Xilocaina	Impulsuri atriale de origine ectopică Aritmie ventriculară (în perioada recentă postinfarct)	Idem

torie (75), cît mai ales în cea imediat următoare; riscul unei grave complicații cardiace postoperatorii este mai mare la cei cu cardiopatii ischemice, în timp ce riscul complicațiilor vasculare (flebite, embolii, accidente vasculare cerebrale) este mai acut la cei cu modificări preexistente minime. În plus, eventuale complicații generate de actul operator, în special hemoragiile și accidentele toxicoseptice, survenite pe fondul unor afecțiuni cardiovasculare coexistente sînt mult mai greu de depășit decît de bolnavii indemni din punct de vedere cardiovascular (2, 3, 49). În ori și ce caz, coexistența unor afecțiuni cardiovasculare agravează evoluția postoperatorie. Studiul efectuat de R. Lebeaupim și colab. (45, 69) arată că 89,5% din complicațiile cardiace postoperatorii și 52,2% din cele vasculare survin la bolnavii care anterior intervenției prezentau modificări E.C.G. sau cardiopatii cunoscute. Cele mai grave complicații apar în: infarctul preexistent, mai ales în localizările septale (cele anterioare par a fi cel mai puțin periculoase); asocierea cardiopatiei ischemice cu blocul de ramură; puseele repetate de insuficiență cardiacă sau cel jugulat cu trei luni anterior intervenției; blocul de ramură stîng (45, 46, 47, 49, 50, 69). Vîrsta îna-

Scanned with OKEN Scanner

intată și durata intervenției nu par, totdeauna, a fi elemente favorizante în apariția sau reapariția tulburărilor de ritm și de conducție postoperatorii, ceea ce nu se poate afirma despre cei cu diferite manifestări ale cardiopatiei ischemice, care furnizează cele mai mari procentaje de asemenea tulburări, mai ales în urma intervențiilor de durată (69, 129). Date statistice indică la bolnavii cu cardiopatii preexistente o frecvență mare a complicațiilor cardiace majore, care reprezintă cauza decesului la 4—18% din totalul deceselor postoperatorii imediate (la cei indemni cardiovascular complicațiile cardiovasculare majore reprezintă 2—3,5% printre cauzele decesului postoperator) (129).

Coagulopatiile. O serie de afecțiuni generează perturbări în sfera proceselor coagulării bolnavului ce urmează a fi supus intervenției chirurgicale (fig. 1), atît prin posibilitatea sîngerărilor grave cît și a bolii tromboembolice. În afară de aceasta, în urma terapeuticii, a actului chirurgical-anestezic și a unor eventuale complicații, asistăm la modificarea radicală a unora din secvențele coagulării (fig. 2).

Pentru precizarea diagnosticului datele de laborator [1] sînt de neînlocuit (tabelul II-20) și în chirurgia planificată avem posibilitatea aplicării terapeuticii indicate (tabelul II—6, II—21).

Pînă nu demult, periculozitatea și eșecurile înregistrate la bolnavii cu diateze hemoragice au constituit o frînă pentru abordarea lor chirurgicală. Astfel, în intervalul 1935—1948, bolnavii cu hemofilie au prezentat o letalitate per- și postoperatorie de 35—60%, în urma accidentelor hemoragice de nestăpînit, dar după depistarea fracțiunilor antihemofilice plasmatice, coeficienții de mortalitate au scăzut la 0—20% pentru chirurgia generală (73), ca și în ortopedie, unde de altfel vindecarea fracturilor apare în procentajele considerate a fi normale deși numărul complicațiilor imediate este crescut (74) [2].

Totuși, nu pot fi negate dramatismul și incertitudinile care însoțesc instalarea accidentului hemoragic acut în timpul intervenției chirurgicale sau în urmările imediate, cînd avem de-a face — după eliminarea riguroasă a unei eventuale surse chirurgicale a hemoragiei — cu o deficiență a fibrinogenemiei, de multe ori prin

---

[1] O primă diferențiere se va face în raport cu hemopatiile maligne care dau accidente hemoragice cutaneo-mucoase și viscerale, inclusiv în S.N.C. Cele mai grave sînt leucozele acute, disglobulinemiile și formele cronice — în ordinea periculozității cele mieloide, cu promielociți, cu monoblaști și cele limfoide (95, 110).

[2] La hemofilici se vor evita intubația — în special cea pe cale nazală (nu se va efectua decît cu indicație vitală), analgeziile locoregionale și injecțiile i. m.

Scanned with OKEN Scanner

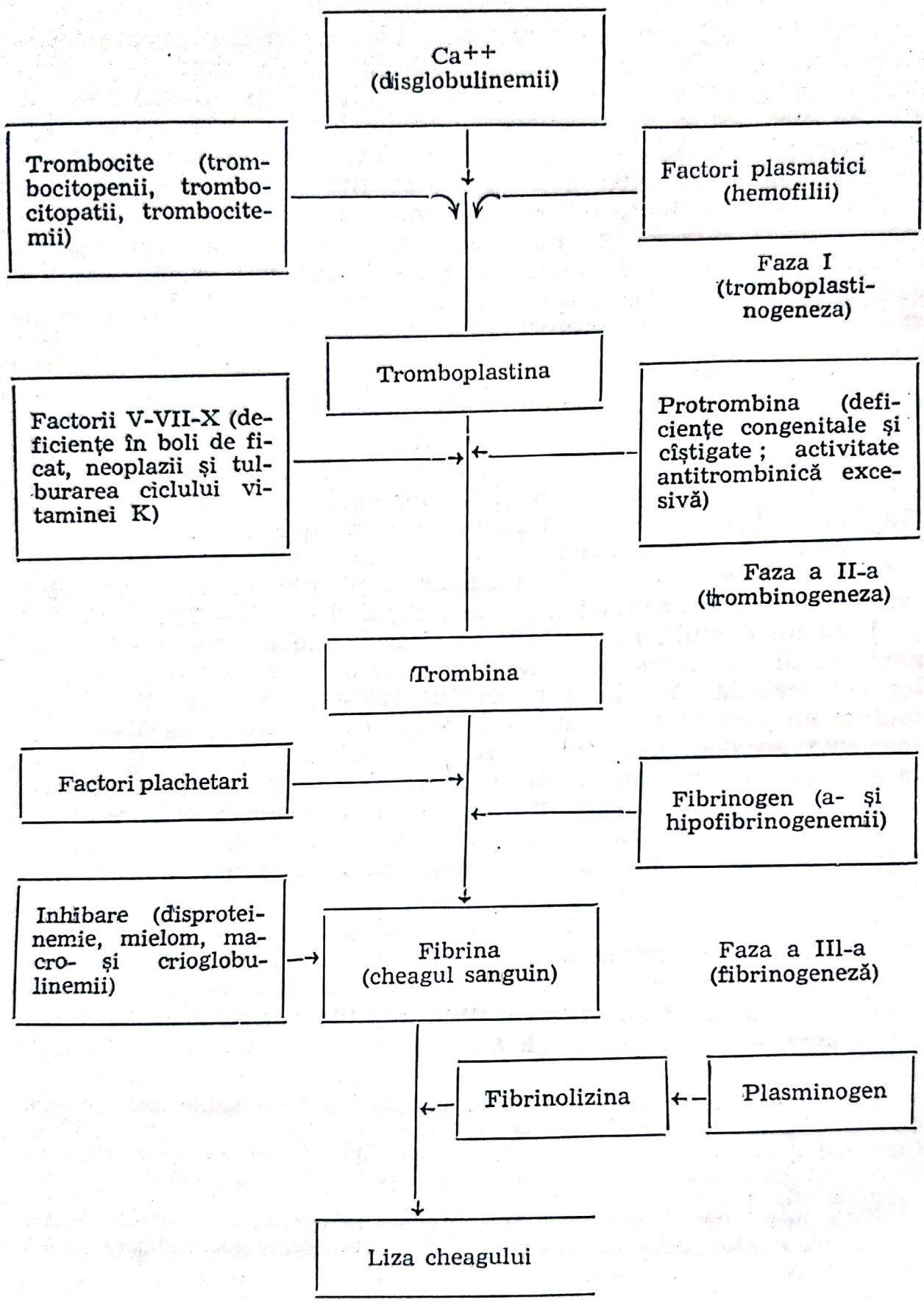


Fig. 1. — Fazele coagulării și deficiențe posibile.

Scanned with OKEN Scanner

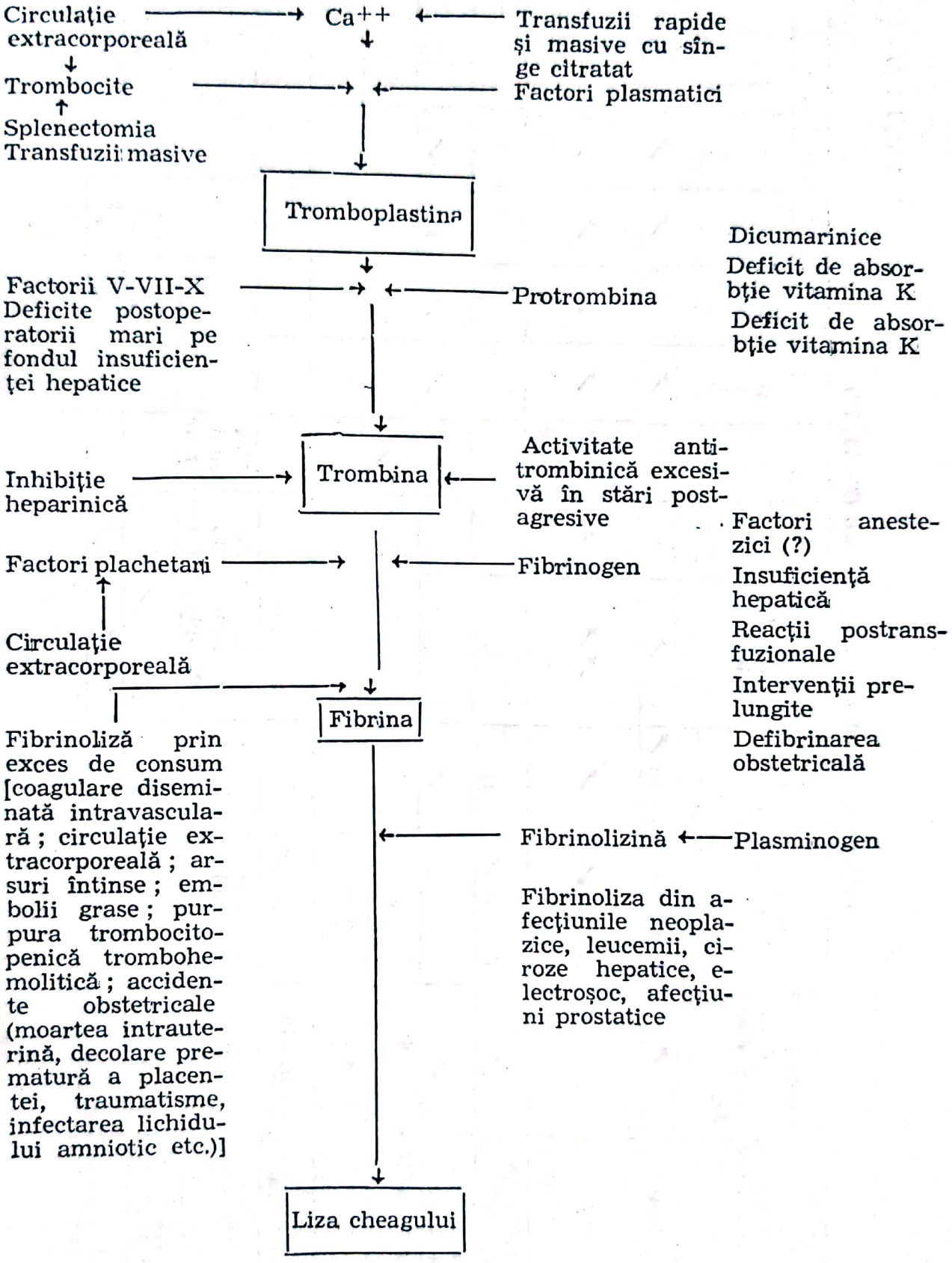


Fig. 2. — Fazele coagulării şi posibilităţile de interferare.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—20

Testele diagnostice în coagulopatii (70, 71, 72)

Proba de laborator	Trombocitopenii esențiale și dobîndite	Trombocitoze și trombocitemii	Hemofilii A, B, C, D[1]	Deficit fibrinogen	Hiperheparinemie	Fibrinolize[2]	Deficit în trombinogeneză				
							Factor V	Factor VII	Factor II	Factor X	Hipoprotrombinemii dobîndite
T.S.	↗	N sau ↗	N sau ↗	↗	N	↗	↗	↗	↗	↗	N sau ↗
T.C.	N	N sau ↙	↗	↗↗	↗	incoagulabilitate	↗	↗	↗	↗	↗
Rezistența capilară	↙	N sau ↙	N	N							
Toleranța la heparină	↙		↙				↙	↙	↙	↙	↙
Trombocite	<50000 /mm³	↗	N	N		↙					N
Test plachetar Biggs	Deficitar	N sau deficitar									
Retracția cheagului	întîrziată	N sau ↗									
T.E.G.	>K <am	Hiperretractibilitate	>K >r	<am r=linie dreaptă	>r >K <am	Traseu liniar					
Consum de protrombină	↙	N	↙	N sau ↙			↙	↙	↙	↙	↙
Quick		N	N	↗	↗		↗	↗	↗	↗	↗
Howell			N								

Timp de regenerare a tromboplastinei plasmatice			↗				↗	↗	↗	↗	
Fibrinogen				↙		↙					
Timp de protrombină			N	↗	↗	↗					
Heparină circulantă					↗						
Liza cheag		↗				↗ ↗					
Liza euglobulinelor						↗					

↗ = prelungit, accelerat, crescut ; ↙ = scăzut ; N = normal ; ↗ ↗ = foarte accelerat

[1] Timpul de generare a tromboplastinei plasmatice este testul de identificare specifică a factorului deficitar.

[2] Mecanismele de producere fiind diferite, iar datele de laborator inconstante, în raport cu echilibrul inconstant şi precar al coagulării, în formele subacute diagnosticul se va baza pe baterii de teste : în *fibrinoliza de consum* (coagulare intravasculară) găsim trombocitopenie, reducerea factorului antitrombinic III şi a factorului VIII, precum şi prezenţa produşilor intermediari ai coagulării, în timp ce în *fibrinoliza prin activitate proteolitică crescută* se găseşte hiperactivitatea factorului antitrombinic VI şi prezenţa (imunoforetică) a produşilor de degradare a fibrinogenului.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—21

Sîngerările din coagulopatii și medicația specifică

Deficiența	Fibrinogen	Sînge proaspăt	Vit. K	Plasmă proaspătă	Trombocite	Ca++	Fracțiune plasmatică I-Cohn	Fracțiune plasmatică I O — Blömmack	Fracțiune plasmatică CSB PPSB	Σ-AA	Antienzime
Factor I (fibrinogen)	+++	+[1]		++							
Factor II (protrombina) [2]		++	+++	++							
Factor III (tromboplastina) [3]		++[4]		+	+++						
Factor IV (calciu)						+++					
Factor V (proaccelerina) [2]		++	++	++							
Factor VII (proconvertina) [2]		++[5]	++	++							
Factor VIII (hemofilia A)		++		++			+++	+++			
Factor IX (hemofilia B)		++		++					++	+++	
Factor XI (hemofilia C)		++		++							
Factor XII (hemofilia Hageman)		++		++							
Hemofilia Wilebrand		++		++				++			
Factor X (Stuart-Power)		++		++							
Fibrinoliza [6]	+++	+++		+++		++				++	++

[1] Indicația transfuziei este dată de prezența hemoragiei sau a anemiei preexistente.
[2] Se va sista ori și ce terapeutică cu anticoagulante.
[3] Dacă este vorba de o reacție la A.C.T.H. se va adăuga și cortizon.
[4] Sîngele va fi utilizat pînă la trei ore de la recoltare.
[5] Sîngele va fi utilizat pînă la 20 de ore de la recoltare.
[6] Pentru terapeutica diferențiată a celor două forme de fibrinoliză, vezi p. 77.

Scanned with OKEN Scanner

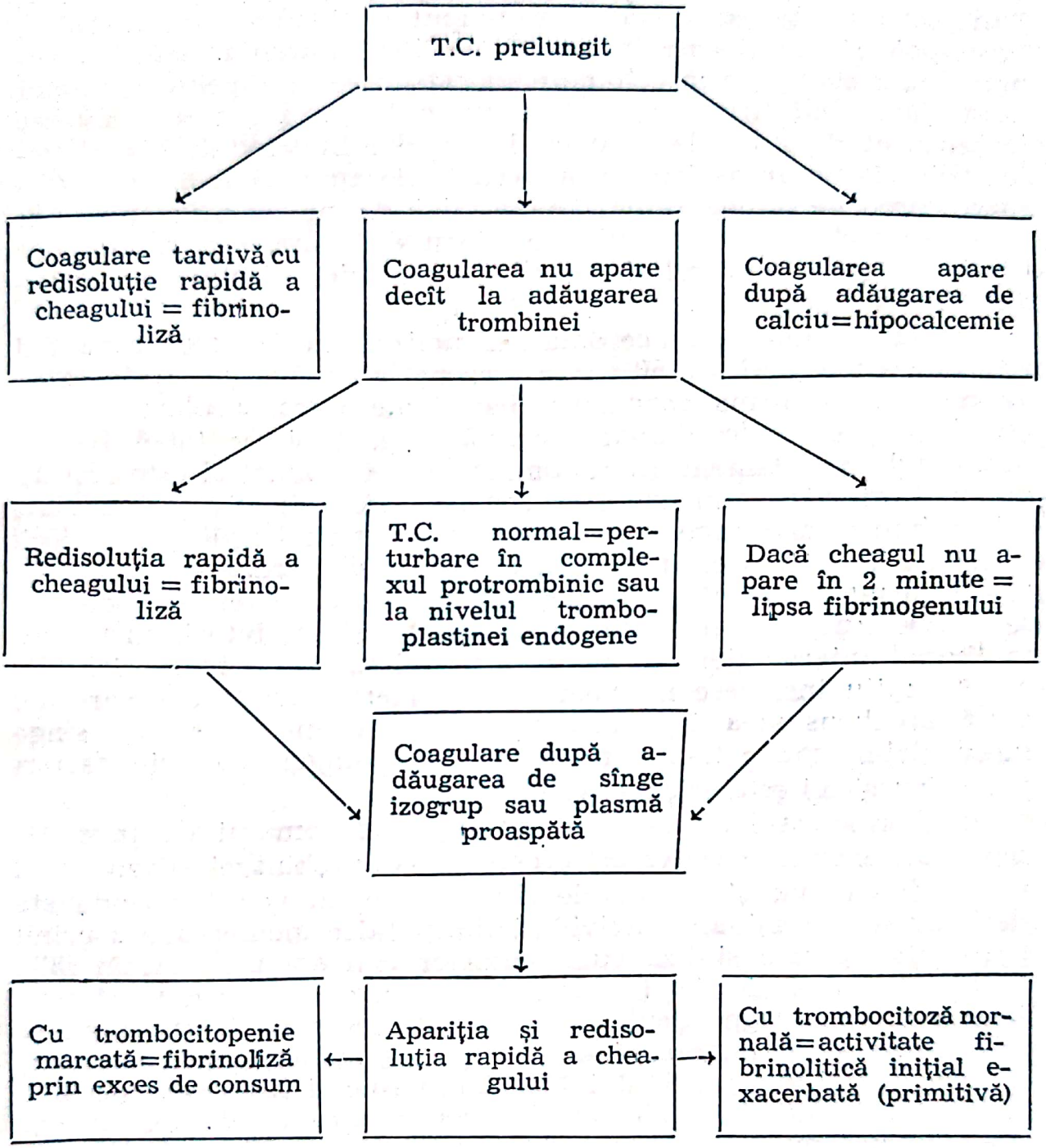


Fig. 3. — Depistarea coagulopatiei pe baza T.C. [recoltarea va fi i.v., fără seringă; se vor evita trunchiurile venoase „contaminate" prin perfuzii, imediat anterioare prelevării; eprubeta — tubul de hemoliză — va fi menţinută în *bain-marie* la 37°C (T.C. normal=6—12 minute; T.C. normal, la T° camerei = pînă la 20 de minute); calitatea cheagului se apreciază prin agitare cu acul, sau prin senzaţia de soliditate a tramei, la deget].

Scanned with OKEN Scanner

fibrinoliză. În accidentele de acest fel nu vom omite cercetarea semnelor clinice [sîngerare în masă la nivelul ţesuturilor traumatizate, fără formare de cheaguri (posibile şi în urma unei incompatibilităţi posttransfuzionale din timpul unei anestezii generale); hemoragie şi hematoame la locul injecţiilor; apariţia „măştii echimotice": hematoame şi echimoze monstruoase la nivelul punctelor de sprijin ale măştii] cu toată inconstanţa lor, prezenţa sau absenţa lor coexistînd la fel de bine cu incoagulabilitatea totală a sîngelui (76). Avînd în vedere şi intervalul de timp solicitat de efectuarea probelor de laborator, devine plină de interes utilizarea unor teste orientative, cu posibilitatea formulării rapide a rezultatelor [*fy-test*-ul (estimarea relativă a fibrinogenemiei) şi observarea coagulabilităţii sîngelui în eprubetă (72, 77) (fig. 3)].

O mare atenţie este acordată fibrinolizei, mortalitatea rămînînd crescută la mai mult de 50%, iar prezenţa a două forme (prin *exces de consum*, în urma coagulării diseminate intravasculare şi prin *activitate proteolitică iniţial crescută)* (fig. 1 şi 2; tabel II—20) necesitînd un tratament diferenţiat. Pînă la un punct el este identic, dar în fibrinoliza prin exces de consum injectarea i.v. a heparinei este primul gest terapeutic, necesar întreruperii lanţului coagulării (79, 80, 81, 82). Dozele recomandate oscilează între 10—50 mg sau 0,5—0,75 mg heparină/kilocorp (78), după care, la un sfert de oră, se începe tratamentul clasic de substituţie şi inhibitori. Instalarea în timpul intervenţiei sau în urmările ei imediate beneficiază de aceeaşi atitudine, care nu poate fi considerată drept o eroare, cu toată aprehensiunea injectării heparinei la un bolnav cu sînge incoagulabil, sau într-o perioadă în care sîngerarea prin factori pur chirurgicali este oricînd posibilă.

În fibrinoliza localizată, în chirurgia adenomului de prostată, secundară factorilor activatori prostatici sau urokinazei, diagnosticul nu va fi enunţat şi manevrele chirurgicale nu vor fi abandonate decît după determinarea activităţii fibrinolitice momentane a urinii (trombelastogramă şi liza euglobulinelor activate prin urină) (83). Şi discutarea medicaţiei în fibrinoliza localizată este în plină desfăşurare. Deşi diagnosticul cere probe de laborator particulare, se obişnuieşte — şi nu numai în urologie — administrarea rutinieră a Trasylolului sau a acidului Σ-aminocaproic şi a derivatelor sale. Relativ la primul, date obiective demonstrează că ameliorarea trombelastogramei nu are corespondenţă clinică semnificativă (84). În privinţa celei de a doua categorii de produse, indicaţia lor justă (85) se bazează doar pe probele de laborator mai sus semnalate (în alte situaţii sînt inoperante), sau atunci cînd bolnavului i se administrează preoperator anticoagulante (86).

Scanned with OKEN Scanner

La celălalt pol al coagulopatiilor se situează boala tromboembolică (fig. 4), care prin frecvență (statistic rezultă următoarea incidență la 1 000 intervenții chirurgicale : embolii pulmonare letale = 1‰ ; embolii pulmonare cu evoluție favorabilă = 3‰ ; tromboflebite = 7‰) și gravitate infirmă evaluarea preoperatorie (88). Amintim, alături de factorii determinanți (încetinirea circulației, agresiunea vasculară și factorii sanguini) și pe cei favorizanți : antecedente cardiovasculare, flebite, varice, embolii în antecedente, infecții localizate sau generalizate, obezitate, deshidratare, denutriție, hemoragii per- și postoperatorii insuficient compensate, sediul intervenției, drenajul cu meșe, factorul sezonier generat de influențe meteorologice, vîrsta înaintată. Dintre aceștia de un deosebit interes sînt :

— sediul intervenției, accidentele tromboembolice apărînd mai ales după cele intrapelvine, pe membrele inferioare și abdomen : 4,4% în urma abordului rahisului și 15% în intervențiile pe șold (frecvența cea mai mare, 26%, se constată în urma artrodezelor) (R. Merle d'Aubigné — citat la 88) ; 3,3%, 2,4%, 1,5%, 1,3%, 1,1%, 0,4%, respectiv, în urma splenectomiei, enterectomiei, histerectomiei, laparotomiilor, chirurgie generală (ultimele două procente) (90) ; în chirurgia toracică emboliile pulmonare letale apar la 0,44% din numărul intervențiilor (J. le Brigand — citat la 88) ; adenomectomia prostatică generează 10—18% accidente tromboembolice, dintre care 2—6% embolii pulmonare letale (91) ; complicațiile nu cruță nici intervențiile anodine, apendicectomia fiind urmată de 0,1—1% manifestări tromboembolice (88) ;

— ciclul sezonier, în cadrul meteoropatologiei, nu este pe deplin lămurit (modificarea presiunii atmosferice, ionizarea aerului, umiditatea), observîndu-se creșterea accidentelor tromboembolice în lunile IX—XII și I—IV (89, 92), în special în țările nordice (86, 90, 91) ;

— cumulul de factori cuplați la repausul prelungit agravează încetinirea timpului de circulație ; la fel de periculoasă este hipovolemia preoperatorie + sîngerarea insuficient compensată + intervenția intraabdominală (pareză intestinală cu augmentarea sectorului III), cînd se constată cea mai mare scădere a volumului circulant, de circa 8% a volumului globular și de circa 21% a volumului plasmatic (1) ; hiperplachetoza hipoxemică, secundară intervențiilor de durată și agravată prin instalarea oricărei complicații hipoxemiante postoperatorii este considerată o importantă cauză a complicațiilor tromboembolice (104).

Posibilitățile de eroare sînt multiple, începînd cu omiterea diagnosticului precoce, fiind cunoscute dificultățile în efectuarea și în

Scanned with OKEN Scanner

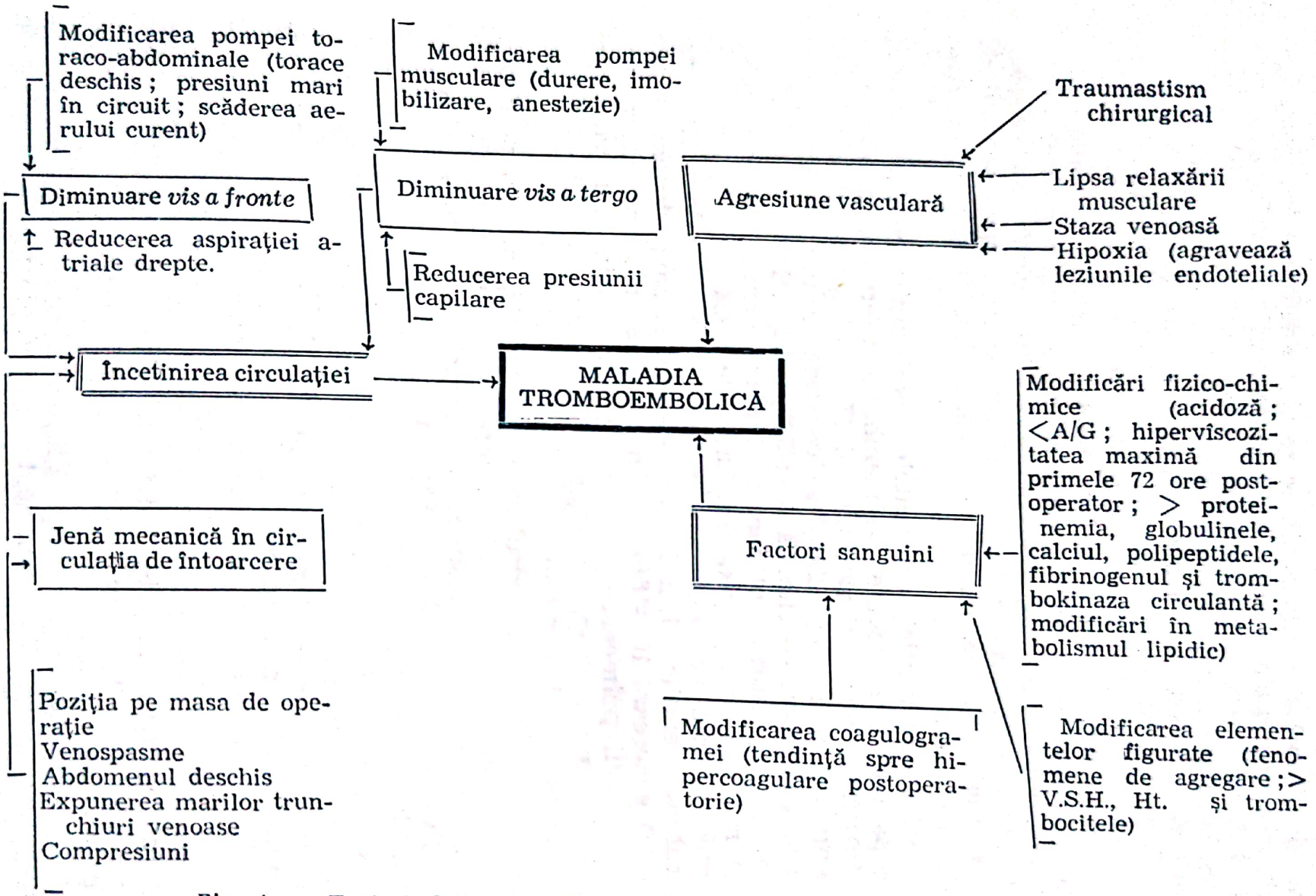


Fig. 4. — Factori determinanți ai maladiei tromboembolice (interferări chirurgicale, anestezice și prin măsuri de reanimare).

Scanned with OKEN Scanner

interpretarea probelor de laborator. Hipercoagulabilitatea postoperatorie, fenomen global, cu o durată de 2—15 zile, necesită pentru investigare o gamă întreagă de teste care să cuprindă cît mai multe secvențe ale coagulogramei (76, 89, 93). Situația este complicată datorită nu numai dificultăților în efectuare, cît și prin iregularitatea datelor furnizate de probele de laborator. Ultima provine prin cauze humorale (orariul prelevării, afecțiuni și terapeutici intercurente, starea diurezei), calitatea prelevării (stază venoasă, materiale de prelevare umede) și prin diferențele secundare reactivilor utilizați (76, 90, 93). Mai mult, dificultățile în interpretare sînt mărite și datorită faptului că decelarea unei hipercoagulabilități nu traduce cu certitudine existența tromboflebitei, tot așa cum hipocoagulabilitatea nu exclude existența maladiei tromboembolice (76, 93). Concluzia este că *diagnosticul corect și precoce depinde de posibilitățile și corectitudinea laboratoarelor, de urmărirea dinamică a rezultatelor și de permanenta lor coroborare cu evoluția clinică* (76).

Confuzia este datorită și absenței semnelor clinice într-o proporție de 45% (76, 90). Totuși se consideră o eroare omiterea căutării lor, datorită — în special — precocității cu care apar. Se insistă, din ce în ce mai mult, asupra utilității cercetării și depistării semnelor generale (hiperpirexie moderată inexplicabilă, semnul Mahler, anxietate, agitație), mai constante decît cele locale (sensibilitate, cordon venos, infiltrație, semnul Homan — exacerbarea durerii în porțiunea proximală a musculaturii gambiere prin accentuarea dorso-flexiei piciorului și semnul Lowenberg — declanșarea durerii în zona distală a gambei prin creșterea presiunii în manșeta tensiometrului la 80—90 mmHg), care rămîn rezervate urmăririi tratamentelor cu anticoagulante. Dificultățile diagnostice au introdus în practică flebografia, cu toate că ameliorarea procentuală diagnostică nu a devenit substanțială (94).

Necesitatea diagnosticului precoce și gravitatea complicației majore, embolia pulmonară, justifică atenția acordată terapeuticii preventive care tinde a deveni rutinieră. Măsurile preventive se adresează, în primul rînd, diminuării agresiunii vasculare (hemostază de pediculi ca realizare chirurgicală ; țesuturi relaxate ca realizarea anestezică) și combaterea încetinirii circulației (corectarea hipovolemiei, mobilizarea precoce, gimnastica, masaj etc.). Comoditatea și eficiența acestor manevre le-au impus practicii curente, așa încît omisiunea trebuie să fie considerată o eroare regretabilă. Medicația anticoagulantă, sistematică, cu titlu preventiv, în special la bolnavii care întrunesc mai mulți factori favorizanți, se bucură de mare vogă. În sprijinul ei vin rezultate indiscutabile : în ortopedie, d'Aubigné, pe serii comparative notează 15% complicații trombo-

Scanned with OKEN Scanner

embolice și 0,78% embolii mortale la bolnavii operați fără tratamente anticoagulante, 11,5% complicații tromboembolice și 0,8% embolii pulmonare la grupa de bolnavi cu tratamente anticoagulante nesistematice și 4,3% complicații tromboembolice și nici o embolie pulmonară la cei cu asemenea tratamente făcute sistematic (citat la 88) ; diferențe semnificative apar și în adenomectomia prostatică (86, 90, 91) și în chirurgia generală, în care accidentele tromboembolice scad de la 1,57% la 0,45%, iar mortalitatea prin embolie pulmonară de la 0,2 la 0,1% în urma administrării rutiniere a tratamentului cu anticoagulante (96). Se afirmă că această atitudine scade cu mai mult de 2/3 numărul accidentelor grave, mai ales cînd se face concomitent și restabilirea corectă a volemiei, aplicarea corectă a hemo-kinesiterapiei (mișcări, masaje, respirații profunde) (97, 98) și tratamentul farmacologic flebotonic (hidergină, PH_3) (99).

Ameliorarea morbidității postoperatorii se realizează prin tratamentele preventive cu anticoagulante administrate preferențial la bolnavii care întrunesc condiții favorizante [vîrstnici, imobilizare prelungită, stări febrile, antecedente tromboembolice, coexistențe cardiovasculare și pulmonare (insuficientul respirator are o predispoziție verificată statistic pentru maladia tromboembolică) (102), sau a asociației cardiopatie + retenție de urină + infecție urinară (3, 140)].

Și embolia pulmonară prezintă particularități : dificultatea diagnosticului în formele fruste, mai cu seamă cînd semnele clinice ale localizării inițiale lipsesc (după statistica deBakey M. la 50% din cei decedați cu embolie pulmonară masivă sau șocogenă tabloul clinic premergător nu a fost edificator) (105). Diagnosticul se va baza pe E.C.G. (singurul în măsură a infirma ipoteza infarctului miocardic), pe creșterea presiunii venoase centrale, pe unele date de laborator (bilirubinemia și lacticdehidrogenaza crescute, în prezența unor valori normale ale enzimelor „miocardice") și pe radioscopia pulmonară (106, 107). Frecvența accidentului la cei care au depășit 50 de ani, după o imobilizare mai mare de 5 zile, perioada *post partum* sau în cazul coexistențelor cardiace (69), justifică tratamentele preventive cu anticoagulante ; printre măsurile de prevedere se citează și aparatura de circulație extracoporeală — permanent pregătită — pentru operația Trendelenburg.

Terenul pulmonar. O eventuală patologie pulmonară preexistentă necesită atitudini particulare pe linie de anestezie-reanimare.

Pneumopatiile cronice determinate de creșterea mediei de vîrstă (afecțiuni pulmonare degenerative), de poluarea aerului în marile centre urbane și de pneumopatiile torpide secundare antibioterapiei (108, 109), cu multiple mecanisme fiziopatologice de apariție (insu-

Scanned with OKEN Scanner

ficiențe pulmonare prin hipoventilație, alterarea distribuirii aerului inspirat, tulburări de difuziune, contaminare venoasă — sau mixte, complexe — clasificate sub forma a trei sindrome : obstructiv, restrictiv, mixt), sînt negativ influențate prin factori chirurgical-anestezici, în timpul și mai ales în urmările imediate ale intervenției chirurgicale.

Marele risc al acestor bolnavi necesită măsuri preventive, care încep cu acțiunea de depistare a insuficiențelor funcționale și a posibilităților de adaptare la efort, din multitudinea probelor propuse reținînd, pentru accesibilitate, C.V., V.E.M.S. și D.V. maxim.

Debitul ventilator maxim este un element util de prognostic în disfuncția preexistentă, pe fondul căreia complicația pulmonară poate cu ușurință declanșa insuficiența respiratorie acută ; pentru adultul de 70 kg un D.V. maxim de 80 l/minut, 60, 50, 40, 25, 20 l/minut corespunde la o incapacitate ventilatorie de, respectiv, 15, 40, 50, 84, 95, 99%.

Coroborarea C.V. cu V.E.M.S. (modificat la 1/2 secundă) furnizează indicații utile în evaluarea riscului (112) :

— bolnavi cu prognostic ventilator bun [C.V. = 85—120% și V.E.M.S. (modificat la 1/2 secundă) = 90 — 120%] ;

— bolnavi capabili a prezenta cu mare ușurință complicații pulmonare postoperatorii [insuficiență restrictivă moderată : C.V.= 70% și V.E.M.S. (modificat la 1/2 secundă) = 90% ; insuficiență obstructivă moderată : C.V. = 100% și V.E.M.S. (modificat la 1/2 secundă) = 50 — 60%] ;

— bolnavi capabili a prezenta insuficiențe pneumogene grave la cele mai mici incidente și accidente [insuficiență restrictivă gravă : C.V. = 30% și V.E.M.S. (modificat la 1/2 secundă) = 80% ; insuficiență obstructivă gravă : C.V. = 60 — 80% și V.E.M.S. (modificat la 1/2 secundă) = 20 — 40%] ;

— V.E.M.S. de cca 1 l/secundă aduce în discuție contraindicarea intervenției.

Indicații accesibile furnizează și ventilația de repaus. Rapiditatea și comoditatea efectuării recomandă metoda în cercetarea bolnavului chirurgical, spirometrul portabil trebuind a se bucura de creditul acordat tensiometrului. În privința metodei, care poate fi corect aplicată la ventilații > 2 l/minut, Denise Jouasset (113) formulează următoarele concluzii :

— ventilație de 4 l/minut = insuficiență netă cu hipoxie și hipercapnie prezente ;

— ventilație de 4—7 l/minut = posibilități crescute de hipercapnie în caz de polipnee ;

— ventilație de 8—12 l/minut = prognostic bun.

Scanned with OKEN Scanner

Depistarea ventilației deficitare obligă la măsuri particulare. S-a spus, pe drept cuvînt, că dacă în timpul intervenției posibilitățile anesteziei corecte ne feresc de instalarea accidentelor grave respiratorii, micile omiteri făcute pe parcursul tuturor etapelor anesteziei (și în special în postanestezia imediată) vor fi scump plătite, prin gravitatea cumulării factorilor generatori ai complicațiilor pulmonare (114). În această privință o atitudine rațională recomandă :

— tratamentul preoperator adecvat (reeducare respiratorie, exerciții de tuse, medicația specifică afecțiunii pulmonare, excluderea drogurilor depresiv respiratorii). Se vor modifica în bine starea clinică și rezultatele probelor funcționale așa încît indicația chirurgicală să fie permisă în limite de risc acceptabile (115). Este statistic demonstrat că gimnastica respiratorie, efectuată în perioada preoperatorie reduce de 5 ori numărul complicațiilor pulmonare postoperatorii (96) [1]. Obligatoriu, la bătrîni și la cei cu pneumopatii cronice, se va recomanda la fiecare oră efectuarea a 10 mișcări active — la pat —, a tusei voluntare și a inspirațiilor profunde (116) ;

— ventilația fiind afectată și prin poziția pe masa de operație (tabelul II — 22), aceasta va constitui o premiză importantă în alegerea căii de acces și în stabilirea metodei de anestezie (2, 108, 109) ;

Tabelul II—22

Influența poziției pe masa de operație asupra debitului ventilator (117)

Poziția	Scăderea debitului ventilator (%)
Fowler	6
Clinostatică	7
Ventrală cu suport	8
Laterală stîngă	10
Laterală dreaptă	11
Laterală frîntă	35
Clinostatică cu lordoză (abordul căilor biliare)	10—15
Cocoș de pușcă	12
Trendelenburg	14
De talie	17

[1] Aceleași principii acționează și în perioada postoperatorie, percuția toracică, tusea voluntară și provocată (aparatură de tip Tussomat ; manevra Radigan), drenajul postural și mobilizarea precoce permițînd evitarea sau atenuarea, la maximum, a complicațiilor pulmonare postoperatorii (116).

Scanned with OKEN Scanner

— sediul intervenției are influență variabilă asupra ventilației, în perioada imediată ; laparotomia supraombilicală diminuează ventilația cu 50—60%, în primele ore care urmează intervenției, cea subombilicală cu 40%, incizia Pfannenstil cu 30%, McBurney cu 20%, artrotomia șoldului cu 10% (108, 109, 114) ;

— precedentele considerații, ca și constatarea că incidența complicațiilor pulmonare este cu mult mai mare în cazul pneumopatiilor preexistente, conferă o anumită laxitate noțiunii de risc, contraindicînd intervenția de amploare (mai cu seamă cea de la nivelul abdomenului superior), dar permițînd-o pe cea extraperitoneală. Se va avea în vedere și ameliorarea ventilației, scontată în cadrul beneficiului intervenției proiectate (marile eventrații, herniile diafragmatice, volvulusul gastric intermitent, interpozițiile colice) (111) ;

— anestezia condiționată de starea pulmonară este foarte discutată, tehnicile loco-regionale bucurîndu-se de indicații logice, în timp ce constatăm — ceea ce dovedește importanța modului de administrare — și indicarea eterului în „plămînul umed". În ori și ce caz și în ori și ce condiții se vor avea în vedere : excluderea premedicațiilor depresiv respiratorii ; avantajele analgeziilor locale (atunci cînd cerințele intervențiilor o permit) și a celor rahidiene și peridurale, indicate în intervențiile pe membrele pelvine și abdomenul inferior (manevrele riguroase care permit menajarea incursiilor diafragmatice și supravegherea continuă sînt deziderate absolute ; tehnicile devin criticabile în intervențiile de lungă durată — cu excepția tehnicilor „continue" — și mai ales în intervențiile realizate pe abdomenul superior sau în pozițiile laterale frînte) (100) ; anestezia generală își capătă întreaga ei valoare prin utilizarea ventilației controlate mecanic, a dozelor eficiente de miorezolutive, prin „uscare" traheobronșică și neiritarea căilor aeriene. Și în acest domeniu, preferințele nu pot avea pretenția la generalizare, cu toate că datele clinice trădează inocuitatea majorității substanțelor folosite, în condițiile administrării corecte (109). Concluzia referitoare la responsabilitatea indicației unei anestezii generale este precisă, administrarea ei fără ventilație controlată mecanic, putînd constitui o agresiune cu mult mai directă și mai netă decît alte metode de anestezie. În condițiile administrării optime, tinde a deveni — pentru majoritatea intervențiilor — metodă de elecție (109, 116) ;

— analgezia postoperatorie va fi asigurată cu analgeticele minore.

Complicațiile pulmonare postoperatorii reprezintă marele risc, apariția lor fiind precumpănitoare în cazul pneumopatiilor preexistente. În generarea lor sînt foarte mult discutate greșelile evitabile, erorile în indicație, în tehnică, sau prin lipsă de supraveghere (114), care duc la : insuficiențe obstructive prin hipersecreții, combinate

Scanned with OKEN Scanner

sau nu, cu decurarizări incomplete sau atipice ; depresiuni respiratorii centrogene ; mai sînt de luat în considerare şi limitarea incursiunilor respiratorii datorită durerii şi nedepistarea la timp a complicaţiei pulmonare.

Hipoxia, chiar limitată ca durată, are şi consecinţe nefaste îndepărtate : favorizarea infecţiilor ; fenomene tranzitorii de iritaţie, sau de insuficienţă renală ; colapsuri inexplicabile, sau în mod paradoxal greu reductibile ; accidente ischemice la nivelul anastomozelor colice ; cicatrizare tardivă (114) ; tulburări cerebrale mai posibile la emfizematosul pulmonar, la care şi amestecul atît de utilizat cu N_2O 50% este incriminat (la bolnavul cu insuficienţă ventilatorie preexistentă proporţia de 50% N_2O va fi administrată discontinuu) (118).

Complicaţiile pulmonare postoperatorii apar la 24—48 de ore după terminarea actului operator, în proporţii diferite, culminînd cu un maximum de 20—40% în urma intervenţiilor intratoracice (119). Instalarea lor este favorizată de : vîrsta înaintată ; sex (de 2—3 ori mai frecvente la bărbaţi) ; obezitate şi denutriţie ; fumat (de 6 ori mai frecvente la fumători) ; factori epidemici (în timpul epidemiilor de gripă este mai prudent a se contraindica intervenţia la contacţii cu pneumopatii cronice) ; afecţiuni acute ale căilor respiratorii (indicaţie de temporizare a intervenţiei cu 14 zile) ; pneumopatii acute (exceptînd indicaţia urgenţei absolute, posibilitatea reacutizării sau a decompensării contraindică intervenţia chirurgicală pentru o perioadă de 60—90 de zile).

S. Adriani (5) remarcă că volumul şi gravitatea complicaţiilor pulmonare postoperatorii „constituie cea mai supărătoare posibilitate a perioadei imediate" ; K. Vossschulte (120) analizînd 1 736 de decese postoperatorii găseşte la 13,1% complicaţii pulmonare masive, care la marii vîrstnici — cu deficienţe pneumogene preexistente — reprezintă 33% din numărul deceselor (121). Statistici vechi, de 30—40 de ani (I. Harris, D. King, S. Iudin — citaţi la 109) dau 35—60% complicaţii pulmonare urmînd gastrectomiilor, cea mai periculoasă fiind gastrectomia pentru ulcer perforat cu 66% complicaţii pulmonare. În cazuistica lui J. Wightman cea mai mare frecvenţă este notată la asocierea : bronşită tabagică + intervenţia pentru hemoragie digestivă superioară (14,3%) (122). Dacă sediul supraombilical al intervenţiilor are un maximum de periculozitate, o situaţie asemănătoare este întîlnită şi în urologie (lombotomiile sînt urmate de complicaţii pulmonare în 30% din cazuri, taliile hipogastrice de 27%, abordul perineal al uretrei de 3% — K. Mann, citat la 108) sau ortopedie, unde procentajul global este de 13, cel mai mare număr fiind constatat în urma intervenţiilor pe rahis

Scanned with OKEN Scanner

(R. F. Gusterson — citat la 108). Sînt date care demonstrează paralelismul dintre frecvența complicațiilor pulmonare postoperatorii și durata intervenției chirurgicale și a anesteziei : la o durată de 30—60—90—>90 de minute fiind observate, respectiv, 5,2—23—26—40% complicații pulmonare (114, 119). Acceptarea și explicațiile date sînt departe de a întruni unanimitatea, punctul de vedere cel mai plauzibil și anume cel al microatelectaziilor pulmonare nelipsite în ventilațiile controlate de durată (123) sau absența prelungită a reflexului de tuse (124), nefiind confirmate de o serie de lucrări, în care microatelectaziile, sau atelectazia miliară, nu mai apar într-o frecvență semnificativă dacă se practică insuflațiile periodice în timpul anesteziei și oxigenoterapia abundentă și prelungită în perioada postoperatorie (125).

Relativ la modul de anestezie și la agenții utilizați divergența rezultatelor lasă să se întrevadă și un oarecare subiectivism în apreciere. Featherstone (citat la 108), pe 150 000 de anestezii nu găsește diferențe în raport cu metoda sau agenții utilizați, în timp ce I. Harris, D. King, R. Dripps și colab. (126) incriminează în primul rînd eterul. Atrage atenția și foarte redusa diferență între numărul complicațiilor pulmonare, care este menționat în unele statistici, instalate în urma anesteziilor inhalatoare sau al celor loco-regionale : 25%—12,5%—5,5% după administrarea eterului și 15%—35%—4,8% după analgezii loco-regionale (108, 109).

Se evidențiază, însă, că numărul complicațiilor pulmonare postoperatorii este în scădere, în condițiile anesteziei corecte și a indicațiilor juste : 2,2% complicații pulmonare postoperatorii în chirurgia generală (96), cel mai mare rol în ameliorarea rezultatelor avîndu-l antibioterapia selectivă și asistarea ventilației (124, 125).

Analiza condițiilor de survenire recomandă unele măsuri preventive :

— complicațiile căilor aeriene superioare, mai ales faringitele și laringo-traheitele (10% după anesteziile generale cu masca ; 10—35% după intubația traheală ; 38% după intubațiile laborioase) (127) favorizează infecțiile pulmonare parenchimatoase și — în ori și ce caz — jenînd tusea și expectorația, intervin în geneza atelectaziilor obstructive, mai cu seamă pe plămînii secretanți ; frecvența lor poate fi redusă prin intubațiile atraumatice și prin respectarea măsurilor de asepsie și antisepsie ;

— în analgeziile rahidiene sau epidurale, la marii insuficienți ventilatori, vom evita nu numai paraliziile musculare înalte dar și hipotensiunea arterială generatoare de depresiune respiratorie prin mecanisme centrogene (100, 101) ;

Scanned with OKEN Scanner

— complicaţiile pulmonare propriu-zise sînt dominate de atelectazia segmentară sau lobară, a cărei evoluţie spre pneumonie, bronhopneumonie sau supuraţie depinde de eficienţa tratamentului medical, starea pulmonară preexistentă şi rezistenţa bolnavului. Mult favorizată de persistenţa secreţiilor traheobronşice, atelectazia pulmonară prezintă printre mecanismele de apariţie, trei, în legătură directă cu anestezia : prezenţa secreţiilor traheobronşice fără instituirea măsurilor dezobstructive de rigoare, incompetenţa (areflexia) laringiană, secundară anesteziilor şi curarizărilor prelungite (128), persistenţa factorilor restrictivi, cu corolarul lor, incursiunile ineficiente ;

Tabelul II—23

Minut/volumul (l/minut) şi frecvenţa, în funcţie de vîrstă, la normoponderali

	Nou-născuţi	ANI					Adulţi
		5	7	12	15	18	
M/V (l/minut)	3	6	7	10	10	8—9	8—10
Frecvenţă/minut	30	30	30	25	20	15—18	15

— ca măsură preventivă, acurateţea ventilaţiei este primordială ; asigurarea optimumului ventilator, în absenţa nomogramelor Radford sau Hertzog-Engström se va realiza, la adultul normoponderal la frecvenţa optimă de 15/minut (tabelul II — 23), calculat în raport cu rezistenţele şi presiunile intrapulmonare (o frecvenţă mai redusă măreşte rezistenţa elastică prin creşterea volumului, în timp ce frecvenţa mai mare măreşte rezistenţa vîscoasă prin creşterea vitezei de insuflaţie) ; respectarea presiunilor optime de +12 cm H_2O pentru insuflaţie şi de —4 pentru exsuflaţie poate fi ignorată la cei cu bronşite cronice sau cu pneumopatii coexistente, depăşirea în ambele sensuri fiind recomandabilă (125).

*

Tuberculoza pulmonară preexistentă aduce în discuţie cercetarea disfuncţiei ventilatorii, preferarea analgeziilor loco-regionale, mai ales în cazul baciloscopiei pozitive, rigurozitatea tratamentului cu bacteriostatice. În formele stabilizate anestezia este identică cu

Scanned with OKEN Scanner

cea din alte pneumopatii cronice, reactivările nemai fiind posibile grație medicației specifice. Cînd anestezia generală este de neînlocuit, pe primul loc al preferințelor se situează N.L.A. și variantele anesteziilor balansate.

Astmaticul prezintă riscul major al accidentelor spastice peroperatorii (39, 109, 130). Pentru evitarea lor, este recomandabil tratamentul preoperator (antihistaminice de sinteză, corticosteroizi, bronhodilatatoare și antibioterapie pe baza antibiogramei) și contraindicarea intervențiilor în sezoanele reci, în timpul epidemiilor de afecțiuni ale căilor respiratorii. Peranestezic, accidentele spastice pot fi provocate prin erori în manipularea drogurilor uzuale, bună parte din ele fiind bronhoconstrictoare [1]; analgezia va trebui să fie de calitate, pentru evitarea reflexelor cu punct de plecare chirurgical sau manevre anestezice.

Este preferabilă anestezia cu halotan + O_2 (inducție pe mască) + galamină (sau alloferină), evitînd barbituricele, ciclopropanul, N.L.A. d-tubocurarina (39, 130).

În prezența unui accident spastic nu se vor omite : oxigenarea sub presiune, aminofilina i.v. (contraindicație absolută pe fondul anoxiei !), corticosteroizi, aerosolii cu bronhodilatatoare ; în astmul umed se va evita suprahidratarea (39, 103, 130).

Deficiența renală coexistentă trebuie, în mod particular, protejată de tulburările funcționale și de acțiunea nefrotoxică a anesteziei, tot așa cum epurația substanțelor anestezice și a metaboliților lor trebuie favorizată la maximum.

Dacă la pacientul cu rinichi indemni modificările renale funcționale reversibile (oligurie cu scăderea capacității de eliminare a Na^+ și Cl^-) nu cîntăresc greu, în prezența insuficienței renale cronice sau acute, anestezia corectă se transformă într-o condiție indispensabilă a evoluției postoperatorii favorabile. În aceste situații, se poate ca prin drogurile utilizate să periclităm viața bolnavului mai înainte de a

---

[1] Cele mai uzuale droguri utilizate în anestezie-reanimare au acțiune bronhodilatatoare sau bronhoconstrictoare (39). Din prima categorie fac parte : analgeticele locale (reduc sensibilitatea mucoaselor) ; eterul, halotanul, vinetenul ; nitritul de amil (relaxează direct musculatura bronșică) ; lobelina și nicotina în doze mari ; petidinele ; vagoliticele ; efedrina, adrenalina, izopropilnoradrenalina ; codeina ; tribrometanolul ; cloroformul ; dozele reduse de morfină. Sînt bronhoconstrictive : muscarina, acetilcolina, pilocarpina, neostigmina, histamina, pitresina, morfina în doze mari, lobelina și nicotina în doze mici, C_5, C_6, Arfonad, C_3H_6, barbituricele, paraldehida, Fentanyl-ul (acțiune controversată !).

Scanned with OKEN Scanner

afecta starea renală, existînd condiţiile ca prin erorile principiale sau tehnice să provocăm reacţii ireversibile, la baza cărora stau modificările biohumorale satelite insuficienţei renale (131, 132).

Din fig. 5 rezultă modalităţile prin care anestezia influenţează reversibil funcţionalitatea renală. La finele intervenţiei, după începerea administrării anesteziei, odată cu normalizarea nivelului tensional şi a incursiunilor respiratorii, se constată şi revenirea la normal, cantitativă şi calitativă, a diurezei (133). La baza acestor reacţii tranzitorii se găsesc : reducerea debitului şi a fluxului plasmatic renal, creşterea presiunii venoase şi afectarea celulelor tubilor contorţi. Prelungirea sau ireversibilitatea lor sînt condiţionate de acţiunea directă, nefrotoxică, a drogurilor şi de profunzimea anesteziei, monoanestezia aprofundată în faza a III-a fiind cu mult mai gravă de cît cea din fazele I—II, chiar dacă ultimele durează de 10—12 ori mai mult (133). Mai intervine şi cumulul factorilor agravanţi, pe care se poate grefa şi o postanestezie prelungită, cu eliminare pe cale renală tardivă : opiaceele, sărurile de metoniu, galamina (134). Tabloul clinic va fi cel al anesteziei prelungite, cu decurarizări atipice şi, în cazul insuficienţei renale preexistente, cu mari tulburări biohumorale, se instalează şi semnele de incompetenţă miocardică şi areactivitate vasculară. Depăşirea perioadei duce la evoluţii postoperatorii accidentate, în care apar şi semne de iritaţie renală (oligurie, cilindrurie, albuminurie, retenţie azotată etc.).

Analiza raporturilor anestezie/funcţionalitate renală permite sistematizarea următoarelor categorii de bolnavi chirurgicali :

— situaţia cel mai frecvent întîlnită este *pacientul cu rinichiul indemn.* Indiferent de anestezia utilizată, de influenţa pe care ori şi ce drog (tabelele II — 24, II — 25) sau tehnică anestezică (fig. 5) o au asupra funcţionalităţii renale şi exceptînd posibilele accidente anestezice sau chirurgicale, depresiunea peroperatorie dispare în perioada de trezire (133) ;

— în intervenţiile laborioase, de durată, şocogene, în cele de urgenţă sau complicate de accidente hemoragice, protecţia funcţionalităţii renale se realizează prin anestezia corectă şi reechilibrarea promptă (este de mult cunoscută potenţarea acţiunii nefrotoxice a anesteziei prin reechilibrare tardivă sau insuficientă). Acţiunile preventive se bazează şi pe medicaţia specifică de menţinere sau de forţare a diurezei. Referitor la S.V.P. şi ţinînd cont în exclusivitate de acţiunea lor asupra funcţionalităţii renale se remarcă preferinţa pentru Rheomacrodex, în timpul intervenţiilor chirurgicale laborioase, necomplicate de sîngerări particulare. În hipovolemiile hemoragice protecţia rinichiului se realizează prin înlocuirea echireplet itivă cu sînge şi substituenţi (tabelele II — 45, II — 48). În

Scanned with OKEN Scanner

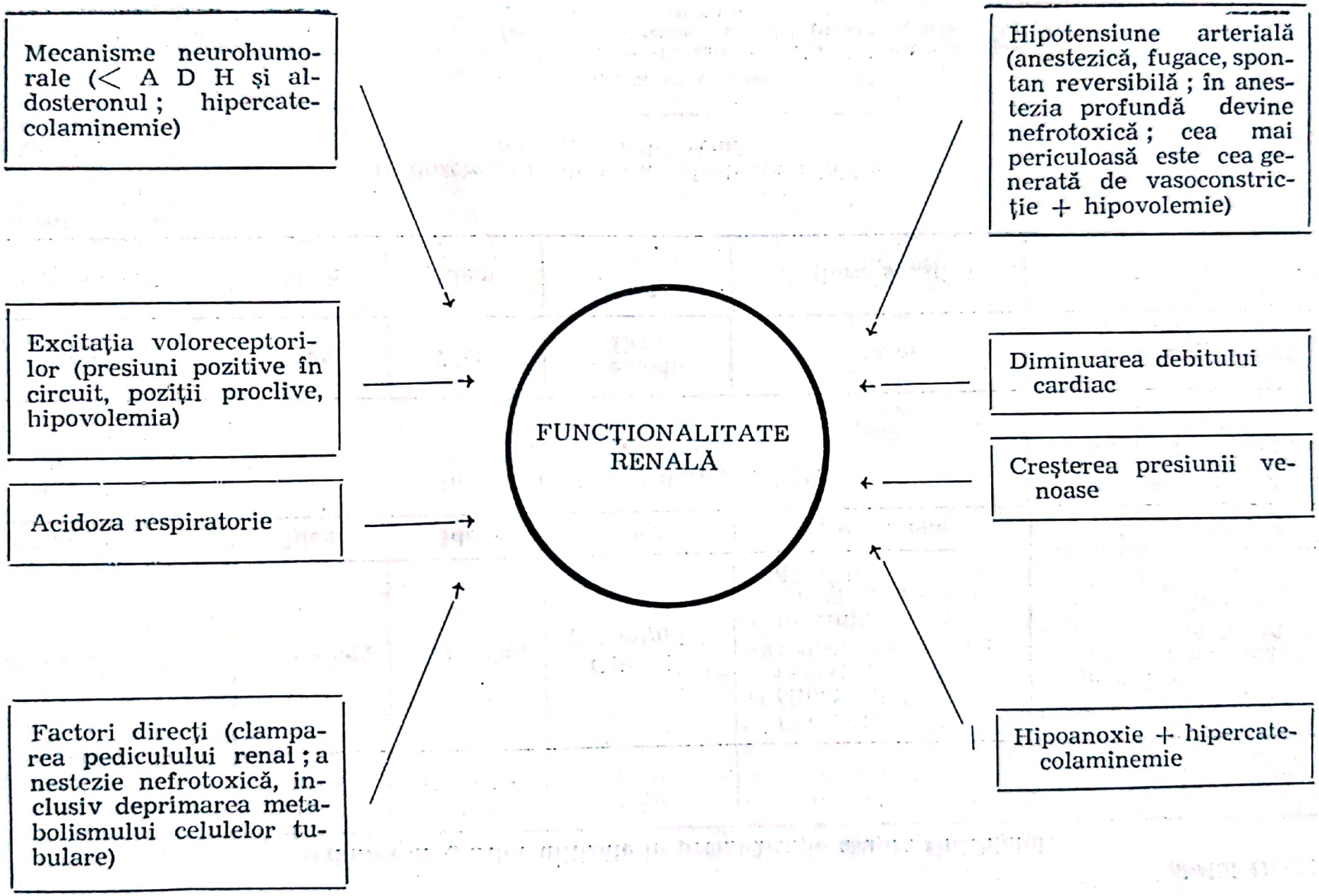


Fig. 5. — Factori anestezico-chirurgicali care periclitează funcţionalitatea renală.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—24

Acțiunea drogurilor utilizate în premedicație asupra rinichiului

Drog	Flux sanguin	Filtrat glomerular	Debit urinar	Căi excretorii	Eliminare pe cale renală
Morfina	<24—50%	<21—45%	Oligurie (<2 ml/min)	Crește tonusul sfincterului vezical și al musculaturii ureterale; tendință la spasme și la retenție de urină	10—25% în primele 4—5 ore sub formă de morfină; restul pînă în 48 de ore (produși conjugați)
Petidine	Idem	Idem	Idem	Liza spasmelor	75% în 7 ore
Dionina Codeina Apomorfina	În doze echimoleculare au efecte asemănătoare cu morfina				80% în 7—10 ore
Tebaina	Idem	Idem	Nemodificat	Idem	Idem
Dihidromorfina	Idem	Idem	Scade diureza	Acțiune spastică	Idem
Atropina Scopolamina Luminal [1] Fenotiazine Neuroleptice	În dozele utilizate nu au efecte apreciabile asupra funcției renale				

[1] În indicarea barbituricelor se ține cont de căile de eliminare, mai ales cînd intervenția prezintă un pericol potențial de influențare a funcționalității renale. Luminalul (se elimină nemodificat, în urină, 25%) și barbitalul apar în urină în procentajele cele mai mari.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—25

Acțiunea anestezicelor asupra rinichiului

Drog	Modificări funcționale	Leziuni organice	Căi excretorii	Efecte asupra diurezei	Observații
C_3H_6	F.G. = <31—55% F.P.R. = <52—70% În anesteziile profunde (C_3H_6 = 15—30%) F.S.R. scade cu 63%	—	—	Oligurie marcată urmată de poliurie compensatoare imediată ; crește resorbția de NaCl ; la terminarea anesteziei crește fosforul urinar.	Tulburări mai pronunțate în caz de ciclosoc (hipercapnic)
N_2O	—	—	—	—	Devine nociv în anesteziile prelungite cu raport N_2O/O_2 >4/1
Eter dietilic	F.G. = <21—51% F.P.R. = <39—55%	Poate da necroză parenchimatoasă după anestezie în faza a III-a	În fazele I și a II-a dă contracții ; în faza a III-a, atonie vezicală; tendință la retenție de urină în perioada postoperatorie imediată	Ca și în urma anesteziei cu C_3H_6	Tulburările sînt accentuate la vîrstnici și după anesteziile de durată (P.S.P. poate să rămînă modificat 48 de ore)

Scanned with OKEN Scanner

Drog	Modificări funcționale	Leziuni organice	Căi excretorii	Efecte asupra diurezei	Observații
Vineten	Idem	—	Relaxare sfincteriană în narcoza profundă	Idem	—
Halotan (2%)	F.G. = <46% F.P.R. = <50%	Excepțional necroză parenchimatoasă	Liza spasmelor	Crește și el osmolaritatea urinară; $> \frac{\text{Os. urină}}{\text{Os. plasmă}}$	
Halotan (1,5%)	F.G. = <19% F.P.R. = <38%				
Pentran (1%)	F.R. și F.P.R. scad cu 15%	—	—	Idem	
Cloroform	Cele mai mari scăderi ale debitelor funcționale	Edem al celulelor tubilor contorți; necroză parenchimatoasă	Liza spasmelor	Idem cilindrurie; hematurie; oligoanurie de durată	Acțiunea toxică asupra epiteliului tubular; durată până la 72 de ore postoperator

Scanned with OKEN Scanner

intervenţiile de urgenţă la bolnavi deshidrataţi, oligurici şi cu urini concentrate, reechilibrarea se va face cu soluţii izo- şi hipotone, administrate rapid. La ei, S.V.P. sînt periculoşi, în afara riscului de accentuare a deshidratării celulare existînd şi cel al nefrozei osmotice (etiopatogenia complicaţiei este controversată, vacuolizarea reversibilă localizată la epiteliul tubului contort proximal, apărînd la ori şi ce soluţie coloidală care se elimină prin urină ; mai mult, este considerată o modificare trecătoare, funcţională, fără implicaţii patologice, sau ca un aspect tipic de insuficienţă renală, fără legătură cu soluţia coloidală perfuzată) (135). Datorită efectelor anti-*sludge* Rheomacrodexul este mult utilizat în intenţia de protecţie renală, dar avînd în vedere că 60% se elimină ca atare prin urină în următoarele 5—6 ore, la copii şi la subponderali nu vom neglija limitarea cantitativă la 2 g Rheomacrodex substanţă/kilocorp, depăşirea favorizînd încetinirea fluxului urinar şi sistarea la nivel tubular (135, 136, 137). Acidoza de diluţie nu pare a fi semnificativă, indiferent de condiţiile pacientului sau de substituentul perfuzat (137). Medicaţia specifică de menţinere sau de forţare a diurezei, este diferit apreciată, preferinţele fiind împărţite între vasoplegice, vasodilatatoare, manitol sau frusemide (Lassix). Ori de cîte ori am fost în situaţia de a acţiona în timpul unui dezechilibru tensional, persistent, peroperator, însoţit de semne nete de şoc, am recurs la umplerea patului vascular cu sînge (în caz de hemoragie) sau şi S.V.P., concomitent cu administrarea i.v. de α-blocante. În categoria acestor măsuri nu pot fi neglijate nici injectările de papaverină (din timpul intervenţiei chirurgicale, în doze fracţionate pînă la 2 g/24 de ore) sau clorhidrat de adifenină (0,3 g/24 de ore) (38). Manitolul şi frusemida, care se bucură de cel mai mare credit, necesită măsuri de precauţie. Primul prin translocaţia lichidiană deosebit de puternică pe care o produce chiar în condiţiile pacientului hipovolemic, creează în mod precipitat pericolul supraîncărcării circulatorii, deosebit de periculoase la cardiopaţi sau la hipertensivi. Injectarea i.v. de frusemide (40 mg) provoacă o diureză de 2—2,5 l/oră, ceea ce în cazul hipovolemiei necesită înlocuirea concomitentă prin soluţie Ringer şi glucozată ;

— *la pacienţii cu grade diferite de insuficienţă renală* analgeziile loco-regionale se bucură de aprecieri pozitive. Cele locale atunci cînd sînt posibile, au cea mai redusă influenţă asupra rinichiului, novocaina, graţie acţiunilor ganglioplegice, neuroplegice şi simpatolitice de conducţie scăzînd rezistenţa arteriolară şi mărind diureza. Acest gen de anestezie devine însă nociv prin cuplarea hipotensiunii arteriale posibile (mai ales că există tendinţa supradozajului luînd în consideraţie afectarea potenţialului analgetic în condiţiile acidozei

Scanned with OKEN Scanner

metabolice) și a reacției neuroendocrine postagresive nejugulate. Analgeziile spinale, pînă la D_5—D_6, cresc fluxul sanguin renal diminuînd rezistența vasculară renală (atît în sectorul aferențial cît și eferențial). Și ele pot prezenta o acțiune nocivă, în teritoriul neafectat de anestezie predominînd vasoconstricția, iar scăderea volemiei (fuga de lichide și proteine în țesuturi prin creșterea permeabilității capilare) ducînd la hemoconcentrație și creșterea vîscozității sîngelui. Se poate conchide că analgezia rahidiană ca și cea epidurală, cantonate pînă la nivelul D_5—D_6, au o influență redusă asupra rinichiului, calitate care nu se menține cînd este nevoie, în completare, de anestezia generală ;

— neuroleptanalgezia este administrată preferențial și la bolnavii în insuficiență renală cronică, scăderea debitului urinar, a filtrației glomerulare și a fluxului plasmatic renal fiind mai moderate decît la alte tipuri de anestezie, în condițiile tehnicii corecte și a înlocuirii pierderilor eventuale (132) ;

— intervenția la *bolnavul în insuficiență renală cronică (I.R.C.)* prezintă pericolul decompensării, rinichiul neputînd depăși perioada de catabolism postoperator. Evaluarea riscului bolnavului cu I.R.C. este dificilă, ceea ce rezultă și din diagnosticele diferite care se pot formula : azotemie ; azotemie moderată ; I.R.C. ; I.R.C. compensată sau severă. Pentru uniformizare este propusă clasificarea (139) care întrunește *semnele clinice și paraclinice* [grupa I : fără simptome directe ale afecțiunii renale, stare la care se mai adaugă unul sau mai multe elemente paraclinice (proteinurie permanentă mai mult de 0,2 g/24 de ore ; bacteriurie și sediment urinar patologic ; leziuni radiografice ale aparatului urinar ; hipertensiunea arterială nefrogenă ; date bioptice renale) ; grupa 2 — a : simptome secundare nefropatiei (durere, edeme, polakiurie, nicturie, oligurie) sau leziunilor de pol urinar inferior ; osteodistrofie sesizabilă radiografic ; anemie nefrogenă ; acidoză metabolică ; hipertensiune arterială severă (minima > 110 mmHg) ; grupa 3 — a : osteodistrofie și neuropatie sesizabile clinic ; grețuri și vărsături ; tulburări psihice ; tendință la modificări ale balanței hidroelectrolitice și la insuficiență cardiacă ; grupa 4 — a : pericardită uremică, sîngerări, tulburări mentale, convulsii, tetanie hipocalcemică ; grupa 5 — a : coma uremică] cu *probele funcționale renale* [pe baza creatininemiei și a filtrației glomerulare (F.G.) cercetate prin *clearence*-ul la creatinină se disting categoriile : A (teste normale), B (creatininemia este normală sau crescută pînă la 2,4 mg% ; F. G. redusă cu 25—50% din valorile normale), C (creatininemia oscilează între 2,5—4,9 mg% ; F.G.=20—50%), D (creatininemia=5—8 mg% ; F.G. = 10—20%), E (creatininemie=8—12 mg% ; F.G.=<10%),

F (creatininemia= >12 mg%; F.G.=<5%)] și a *performanțelor la efort* (cea mai bună categorie nu prezintă modificări în urma activității fizice cotidiene, a 2-a prezintă limitarea eforturilor accentuate, a 3-a a eforturilor obișnuite, la a 4-a limitarea este însoțită de tulburări mentale și a 5-a aparține comelor). Încadrarea bolnavului în grupe de risc limită (primele două categorii ale precedentei (clasificări) recomandă anestezia generală endotraheală în ventilație controlată mecanic, dacă o analgezie locoregională nu este posibilă. În zilele următoare, menținerea unei diureze apropiate cantitativ și calitativ de valorile preoperatorii și o azotemie care să nu depășească 1 g‰, certifică justețea indicației și a echilibrării (140);

— bolnavul în *insuficiență renală acută* se prezintă în diferite modalități:

1) Insuficiență renală acută (I.R.A.) prin factori prerenali și afecțiune chirurgicală care necesită o intervenție de urgență. Frecvent întîlnită este deshidratarea subacută și acută din obstrucțiile tubului digestiv. Reechilibrarea volemică va fi rapidă, în cazul aparatului cardiovascular indemn și a anesteziei corecte ajungînd la 1 000 ml/m²/prima oră; în timpul vasoplegiei anestezice se poate da în primul minut 250 ml soluție salină izotonică (141); reluarea rapidă a diurezei permite injectarea relaxantelor musculare nedepolarizante, singura restricție fiind hiponatremia concomitentă (39);

2) I.R.A. prin factori micști, prerenali și renali apare în deshidratarea generată de o leziune șocogenă (ocluzie, peritonită, pancreatită, obstrucție acută a coledocului). Componenta renală va limita acțiunea chirurgicală, permițînd efectuarea sub analgezie locală. Atunci cînd anestezia generală este de neînlocuit, ea nu trebuie a deveni un factor deteriorant renal;

3) I.R.A. prin factori postrenali, obstructivi, beneficiază de toate tehnicile de anestezie, inclusiv relaxantele musculare nedepolarizante, în anuria calculoasă deblocarea realizînd chiar pe masa de operație o poliurie impresionantă. Cînd este bănuită și o componentă renală (istoric litiazic vechi, litiază bilaterală, intervenții iterative, pusee repetate de infecție urinară, stenoze trenante neoplazice) mai prudentă este injectarea — în exclusivitate — a miorelaxantelor depolarizante (131).

*

Evaluarea riscului și indicarea anesteziei cel mai puțin nocive ține cont și de realitatea de mult cunoscută a efectelor negative a tuturor metodelor de anestezie asupra rinichiului anterior lezat,

Scanned with OKEN Scanner

de răspunsurile paradoxale în condiţiile unor perturbări biochimice profunde (acidoză metabolică, hiperhidratare, hiperkaliemie, hipocalcemie, leziuni diseminate la nivelul cortexului cerebral şi a formaţiei reticulate, anemie etc.) şi de componenta satelită a insuficienţei hepatice (131).

În cazurile cele mai grave am apelat la anestezia generală endotraheală, în ventilaţie controlată mecanic (hiperventilaţia nu a dat tetanie, favorizată prin hipocalcemia bolnavului), cu o serie de corective : excluderea opiaceelor şi limitarea în preanestezie la un vagolitic ; oxibarbiturate în inducţie ; relaxare musculară la „cerere" prin doze repetate de succinilcolină sau d- tubocurarină în situaţia unei evaluări mai „optimiste" a potenţialităţii renale ; beneficiul inducţiei cu hidroxidionă nu poate fi neglijat, deşi trezirea va fi tardivă ; întreţinerea va fi obţinută prin anestezie inhalatoare, de preferat prin halotan $+N_2O$, menţinută în faza a II-a.

Cu toate precauţiile nu poate fi vorba de o anestezie ideală, toate metodele prezentînd inconveniente pe care le putem doar atenua prin evitarea cu orice preţ a hipoxiei, hipercapniei, hipotensiunii arteriale, creşterii presiunii venoase şi a fazelor profunde ale anesteziilor.

Capitolul insuficienţelor renale acute şi cronice a suferit o transformare radicală prin posibilităţile oferite de epuraţiile extrarenale preoperatorii (transformarea condiţiilor biologice permite evoluţia mai puţin accidentată a anesteziei, în timpul căreia doar succinilcolina prezintă pericolul acţiunii prelungite datorită spolierii — pe parcursul dializei — pseudocolinesterazelor ; heparinizarea necesită doze suplimentare de sulfat de protamină) şi postoperatorii imediate, cînd supleerea funcţiilor renale ajută la depăşirea perioadei catabolice.

Terenul hepatic. Cunoaşterea terenului hepatic este importantă în realizarea protecţiei hepatocitului în timpul şi în urma agresiunii chirurgical-anestezice, ca şi în fundamentarea terapeuticii de susţinere în afectările preexistente sau în instalarea unor complicaţii. Rolul ficatului în captarea, degradarea şi eliminarea unor droguri utilizate în anestezie, modificările funcţionale sau organice induse de ele, cît şi cele secundare intervenţiilor pe ficat sau pe căile biliare, creşterea frecvenţei afectărilor hepatice cronice sau inaparente, agravarea lor postoperatorie, precum şi rolul care este atribuit astăzi ficatului în evoluţia stărilor de şoc, justifică atenţia care-i trebuie acordată.

Este cert că agresiunea chirurgical-anestezică care are o influenţă tranzitorie asupra unui ficat normal va avea consecinţe ne-

Scanned with OKEN Scanner

faste, cu atît mai mari cu cît ficatul este mai deteriorat, ele fiind proporționale cu diminuarea rezervelor sale funcționale.

În urma unei agresiuni chirurgical-anestezice obișnuite ficatul normal răspunde cu ușurință solicitărilor, riscurile anesteziei corecte fiind minime. Cunoscute fiind acțiunea substanțelor anestezice asupra unor secvențe ale metabolismului hepatic, rolul ficatului în degradarea majorității drogurilor, similitudinile reacționale după cele mai diferite anestezii, se poate mai degrabă vorbi — în marea majoritate a cazurilor — de consecințe nespecifice ale anesteziei (142, 143). Exceptînd toxicitatea electiv hepatică a unor hidrocarburi halogenate, peranestezic — indiferent de substanțele utilizate — se găsesc întrunite multe condiții care scad aportul de oxigen la ficat (39) : reducerea fluxului arterial hepatic și a debitului cardiac, scăderea proporției de oxigen în amestecul inhalat sau prin șuntare pulmonară [1]. Deși experiențelor demonstrative în ceea ce privește hepatotoxicitatea unor droguri li se reproșează o interpretare eronată, deși date statistice sînt contestate prin cunoașterea hepatitelor inaparente de 10 ori mai numeroase decît formele aparente, este preferabilă atitudinea de a nu complica interpretarea postoperatorie prin anestezia administrată în cazul unei insuficiențe hepatice preexistente sau în urma unei intervenții pe ficat sau pe căile biliare extrahepatice (142). Neprocedînd astfel riscăm a incrimina drogurile anestezice în geneza unor accidente provocate de o multitudine de alți factori : complicații locale chirurgicale, stare nutrițională, procese infecțioase, reacții posttransfuzionale, hipotensiune arterială prelungită, medicație hepatotoxică, anestezie profundă sau hipotoxică (142, 143, 144).

Substanțele anestezice, toxice protoplasmatice cu acțiune reversibilă, vor influența variabil, și hepatocitul (mai ales în afectări prealabile) ceea ce se dovedește prin bateria de teste pe care le avem la îndemînă.

Discuția începe chiar cu părăsitul cloroform, cap de serie în privința hepatotoxicității, ale cărui proprietăți negative au fost reafirmate prin cercetări mai recente, chiar în condiții extrem de corecte ale dozajului și tehnicii (142, 143).

Eterul nu este un hepatotoxic propriu-zis, afectarea hepatică fiind legată — probabil — de prezența factorilor favorizanți, dintre care domină anestezia profundă și accentuarea activității adrenalo-simpatice. Divergența de opinii este izbitoare, mergînd de la administrarea fără inconveniente la bolnavii cirotici, la provocarea unor leziuni identice hepatitei cloroformice (143, 144) și la un pro-

[1] Alte cauze care duc la scăderea aportului de oxigen la nivelul ficatului sînt : perioadele hipermetabolice (inclusiv hiperpirexia) și obstrucții ale arterei hepatice sau ale venei porte (39, 142, 154).

Scanned with OKEN Scanner

cent de afectări hepatice postoperatorii de 3 ori mai mare decît în urma anesteziilor cu halotan (142).

Fluoromarul, eterul etilvinilic și eterul divinilic nu oferă un interes real, ele nefiind intrate în practica curentă (cel mai hepatotoxic este eterul divinilic care provoacă necroze centrolobulare). Halopropanului, pînă în prezent, nu i s-a depistat nici o influență asupra funcționalității hepatice (144). Tricloretilenul provoacă leziuni variabile, de la disfuncție minimă la necroză hepatică masivă (143).

Efectele ciclopropanului sînt mai reduse decît ale eterului și ale hidrocarburilor halogenate, predominînd caracterul lor fugace (necrozele hepatice sînt totuși considerate a fi demonstrative în privința toxicității sale — 147).

Acțiunea pentranului, de producere a vacuolizării difuze centrolobulare este considerată ca fiind nespecifică, reversibilă, cu toate că sînt citate diminuări moderate ale colerezei (157) și necroze hepatice masive (144, 149).

Cele mai multe controverse sînt generate de halotan, analiza fiind împinsă în S.U.A. pînă la conspectarea a 20 000 000 de fișe de anestezie (150, 151). Imensa literatură consacrată, concluziile raporturilor și aprofundarea experimentării sînt însă departe de a cristaliza opinii concordante. Analiza mai sus menționată a furnizat un prim rezultat neașteptat : dacă necroza masivă acută hepatică apare în proporție de 1/10 000 de anestezii generale, în cazul halotanului raportul se schimbă : 1/500 000. Pe baza acelorași date statistice, halotanul în chirurgia hepato-biliară nu provoacă fenomene de insuficiență hepatică mai frecvente decît în urma altor anestezii și este preferabil a fi administrat în intervenții de amploare și de durată mare. În plus, nu există nici un motiv de incriminare a butenului. Concluziile tind a demonstra că nu există leziuni hepatotoxice specifice posthalotanice, accidentele fiind în realitate provocate de leziuni latente inaparente, mai ales că și cercetări electronooptice și autoradiografice nu au demonstrat hepatotoxicitatea halotanului (145). Rezultate asemănătoare au fost obținute prin metode fluorescente de detectare a anticorpilor antimitocondriali din hepatocit (148).

Discuția nu este însă încheiată deoarece nu s-au dat răspunsuri la o serie de eventualități (151) : care este relația între reacția la halotan și lezarea preexistentă, cunoscută, a ficatului ; care este consecința traumatizării chirurgicale a ficatului și anestezia cu halotan ; care sînt cele mai frecvente aspecte lezionale ale hepatocitului, secundare administrării halotanului. Mai mult, se descriu tot mai insistent o serie de proprietăți negative ale acestui anes-

Scanned with OKEN Scanner

tezic volatil. Prima se referă la idiosincrazie și hipersensibilitate în urma anesteziilor repetate (142, 143, 144, 152). Studii *in vitro*, în limita dozelor clinice, îl incriminează în provocarea vacuolelor și în perturbarea metabolismului mitocondriilor hepatocitului, în diminuarea creșterii celulare, în alterarea sintezei D.N.A. (153). Leziunile, a căror apariție în clinică nu este condiționată de supradozaj, sînt mult agravate de denutriție, hipoxie și de reducerea circulației sanghine intrahepatice. Date clinice completează acest punct de vedere, susținînd că halotanul scade în mod specific debitul circulator hepatic, independent de hipercapnia concomitentă acestei anestezii (154).

În fața unor asemenea divergențe și practicianul va adopta o atitudine diferită (142) : o serie de anestezişti americani au optat, în mod public, pentru continuarea administrării halotanului deoarece nu are periculozitate crescută, demonstrată statistic, în activitatea lor necrozele masive hepatice instalîndu-se după alte droguri anestezice [1] (J. Artusio și H. Virtue), în timp ce alții nu-l mai utilizează, la bolnavii hepatici, pentru a nu-și complica, prin supoziții, o eventuală evoluție accidentală postoperatorie (J. Bunker, E. Conner, M. Little, J. Steinhaus).

Și drogurile injectate i.v. influențează activitatea ficatului : Pentothal-ul produce o disfuncție moderată, reversibilă, în cele mai pesimiste evaluări instalată la 50% din numărul bolnavilor anesteziați, sau la o doză care depășește 0,75 g (142). Efectele celorlalte barbiturice sînt asemănătoare (numai barbitalul se elimină în exclusivitate pe cale renală), diferențele semnalate provenind prin cantitățile diferite injectate (142, 144).

Metabolismul majorității substanțelor utilizate în anesteziologie, depinde de buna funcționare a ficatului. Cu toate deosebirile celor constatate în clinică față de experimentul pe animal, cu toate diferențele dintre nou-născut, adult și vîrstnic, cu toată extrema variabilitate a bolnavului chirurgical, este posibilă evaluarea corectă a solicitărilor hepatice pe parcursul anesteziei ; ficatul intervine în aceste metabolisme prin transformări succesive, prin producerea unor metaboliți ușor eliminabili, condiționînd durata și gradul anesteziei (142, 144).

Eficiența intervenției hepatice este condiționată de dozele injectate sau inhalate, de viteza în administrare, de debitul circulației hepatice, de precocitatea reacțiilor enzimatice și de integritatea tuturor funcțiilor hepatice (153).

---

[1] Într-o situație similară ne-am aflat și noi. Pe o perioadă de 3 ani, 1 500 de anestezii cu halotan administrate la bolnavi urologici și de chirurgie generală, nu au fost urmate de asemenea accidente ; în același interval, la 6 000 anestezii generale, am întîlnit două insuficiențe hepatice acute postoperatorii (dintre care o atrofie acută galbenă) instalate în urma altor anestezii (155).

Scanned with OKEN Scanner

Barbituricele sînt detoxificate la nivelul ficatului (oxidarea și alkilarea radicalilor situați în poziția 5 ; desulfurare și hidroliză a grupului pirimidinic) pe baza unui lanț de reacții dominată de sinteza glicuronică, tiobarbituratele fiind distruse în proporție de 10—15%/oră (142). În afară de gamma-OH și de diazepam care suferă procese asemănătoare, ficatul condiționează parțial și metabolizarea propanididului prin esterificare și a meprobamatului și a fenotiazinelor, la ambele prin sinteză glicuronică. Rolul ficatului este preponderent în detoxificarea morfinei și a derivatelor, a petidinelor, codeinei, papaverinei, a metadonei și nalorfinei, a cloralhidratului, paraldehidei, tribrometanolului, scopolaminei, atropinei, catecolaminelor și a hidroxidionei (reacții enzimatice scindează hidroxidiona în pregnandiol și hemisuccinat) (144). Ficatul intervine și în metabolizarea parțială a anestezicelor volatile, eter și hidrocarburi halogenate, prin intermediul nicotinamid-adenin-dinucleotid-fosfatazei ; participarea sa în metabolizarea parțială a ciclopropanului și a etilenului nu este încă dovedită (144). Pahicurarele sînt în mod diferit influențate : cu toate că este cunoscută rezistența bolnavilor hepatici la d- tubocurarină nu trebuie de omis că 10—40% din dozele injectate sînt metabolizate la nivelul ficatului ; galamina nu suferă nici o influență din partea ficatului ca și decametonium. Hidroliza succinilcolinei are loc sub influența pseudocolinesterazei (colinesteraza serică) sintetizată la nivelul ficatului, ceea ce aduce în discuție injectarea leptocurarelor la bolnavi cu insuficiență hepatică gravă. Analgeticele locale suferă acțiunea enzimelor serice de origină hepatică, fie în urma hidrolizei colinesterazice (procaina, tetracaina, clorprocaina, piperocaina), fie prin intervenția enzimelor microzomiale hepatice (xilocaina, mepivacaina, dibucaina, prilocaina), reacții condiționate nu numai de starea hepatică dar și de calea de administrare, doze și viteză de absorbție (detoxificarea mai lentă, secundară insuficienței hepatice, cuplată la injectarea unor doze mari de analgetice locale, induc grave fenomene de hipotensiune arterială prelungită, care deteriorează fluxul sanghin hepatic).

Indiferent de modul de anesteziere, hipotensiunea arterială are efecte negative asupra funcționalității hepatice, urmări cu atît mai grave cu cît lezarea preexistentă este mai masivă. Tehnicile de hipotensiune arterială indusă prezintă aceleași efecte care se aseamănă cu cele din timpul hipotermiei, una dintre primele modificări constatate fiind prelungirea duratei de acțiune a substanțelor metabolizate la nivelul ficatului (158).

Prezența atîtor posibilități este demonstrativă în sublinierea periculozității bolnavului hepatic, la care intervine și răsunetul afecțiunii hepatice asupra întregului organism. Devine evidentă necesitatea pregătirii preoperatorii specifice care în cazul insuficiențelor preexistente se realizează prin : dieta adecvată (riscurile secundare scăderii capacității de detoxificare a hepatocitului sînt ameliorate sau evitate prin încărcarea cu glicogen, aportul de oxigen și starea nutrițională ; aceste principii sînt satisfăcute prin combaterea hipoxiei, administrarea de glucoză și aport proteic dozat în funcție de toleranța individuală), vitaminoterapia în doze

Scanned with OKEN Scanner

mari (fără omiterea vitaminei K), corectarea anemiei, administrarea drogurilor cel mai puţin nocive pentru ficat şi menţinerea riguroasă a parametrilor circulator şi ventilator. Şi în aceste condiţii evoluţia postoperatorie a bolnavului hepatic, indiferent de afecţiunea chirurgicală pentru care se intervine, va fi accidentată prin diferitele manifestări ale insuficienţei hepatice [1] care după grateză supoziţiile" (159) ;

— hepataragia postagresivă sau insuficienţa funcţională tranzitorie (cvasiidentică cu reacţia nespecifică) de o durată de cca 7 zile, cu moderat sindrom icteric, creşterea bilirubinemiei în special a celei directe şi a enzimelor serice (transaminaze, aldolaze), cu pozitivarea modică a probelor de disproteinemie, a retenţiei B.S.P. şi a testelor de încărcare. Diferenţierea faţă de hepatita epidemică este dificilă, dar, „absenţa indicaţiilor epidemiologice, lipsa hepatomegaliei şi a semnelor digestive, ca şi normalizarea rapidă, ne orientează supoziţiile" (159) ;

— insuficienţa hepatică tranzitorie, cu sau fără azotemie, traduce afectarea mai profundă a funcţiilor hepatice (scăderea raportului A/G, modificarea electroforezei prin creşterea fracţiunilor β şi γ, creşterea bilirubinemiei, ureei, aminoacizilor, polipeptidelor şi enzimelor serice, pozitivarea probelor de disproteinemie şi scăderea protrombinei şi a proconvertinei), însoţită de tulburări digestive şi hepatomegalie ;

— accentuarea modificărilor precedente înseamnă intrarea în sfera insuficienţei hepatice grave, a comei hepatice, cu afectarea profundă a stării generale, însoţită de sindrom neurologic şi hemoragipar, icter şi diminuarea matităţii hepatice ;

— după predominanţa elementului etiopatogenic se descriu, în afară de *coma hepatică* propriu-zisă (secundară citolizei hepatice), *coma amoniacală* sau *portosistemică* [provocată de intoxicaţia cu amoniac şi epuizarea substraturilor energetice ale celulelor cerebrale, ca etapă finală a bolnavilor cu şuntare hepatică, sau instalată tot pe fondul unei insuficienţe hepatice, la marii arşi, în urma administrării (în exces) de proteine sau de aminoacizi, sau în cazul hemoragiilor digestive (cînd se depăşeşte capacitatea de uropoeză şi de detoxificare hepatică) (160)] şi cea *diselectrolitică*, de cele mai multe ori componenta primelor două, pe fondul cirozelor avansate (mecanismele declanşatoare sînt : dezordini electrolitice, haloperii reale sau de diluţie).

---

[1] Reacţia hepatică nespecifică la agresiune se caracterizează prin (39) : spolierea ficatului în glicogen, hiperbilirubinemie, pozitivarea unor teste de floculare şi alterarea testului B.S.P.

Scanned with OKEN Scanner

Hepatotoxicitatea anestezicelor poate provoca hepatita toxică, de gravitate diferită, pe baza a două mecanisme patogenice: fie prin colostază (icter benign şi fenomene inflamatorii) cu evoluţie favorabilă, fie prin leziuni hepatocelulare difuze, ajungînd la necroza masivă. Prima categorie aparţine derivaţilor fenotiazinici, mai ales clorpromazinei, a doua hidrocarburilor halogenate (144).

Precizarea etiologiei stării subicterice postoperatorii este necesară în instituirea precoce a tratamentului. În această perioadă icterul are o diversă etiologie (161);

— cauze obstructive (chirurgicale; colostază medicamentoasă; stări inexplicabile);

— agravarea disfuncţiei inaparente preexistente (cele mai grave stări se instalează pe fondul hepatitelor cronice al diverselor grade de ciroze sau în alcoolismul cronic);

— supraproducţie de bilirubină, secundară reacţiilor posttransfuzionale, mai ales în urma administrării sîngelui îndelung conservat [un flacon cu sînge conservat produce pînă la 2,5 g bilirubină, în cazul hemolizei [1]; accidentele sînt destul de frecvente, H. Pichlmayer (163) observînd 41 în urma intervenţiilor de mare chirurgie abdominală];

— concomitenţa medicaţiei sulfonamidice reputată în distrugerea populaţiilor eritrocitare vechi.

Cele mai discutate atitudini sînt generate de chirurgia cirozelor, a hipertensiunilor portale operate de urgenţă, stări în care deteriorarea hepatică atrage modificarea profundă a întregului organism. În aceste condiţii anestezia şi reanimarea urmăresc:

— investigaţia; din multitudinea probelor sînt de reţinut: serinemia (<3 g% şi îndeosebi formele refractare terapeuticei, restrîng mult indicaţia şi pronosticul), retenţia B.S.P. (>25—40% este limita indicaţiei operatorie, deşi în perioadele de pregătire sînt observate oscilaţii paradoxale), indicele de protrombină (<40% traduce un pronostic grav). Testele de laborator se bucură de aprecieri diferite: celor de floculaţie nu li se mai acordă credit, colesterolul liber sau esterificat au o importanţă în mod variabil apreciată, iar testele de inflamaţie şi citoliză, deşi au valoare pronostică, nu pot fi evaluate şi considerate ca elemente de contraindi-

[1] Diagnosticul diferenţial al hemolizei intravasculare ia în consideraţie următoarele cauze (162): hemolize imunologice (incompatibilitate transfuzională, hemoglobinurii paroxistice, anemii hemolitice cu anticorpi la rece), infecţii bacteriene şi parazitare (septicemii cu germeni Gram-negativi, *Perfringens*, paludism), toxice diferite, hemoglobinurie paroxistică nocturnă, fragmentare globulară şi anemie hemolitică microangiospastică (proteze vasculare şi valvulare, neoplazii, colagenoze, hipertensiune arterială malignă, eclampsie, ciroze, respingere de grefă).

Scanned with OKEN Scanner

care decît în contextul celorlalte examene (164, 165); interpretarea coagulabilității sîngelui se face prin baterii de teste, dintre care sub titulatura de *complex Vergoz*, Cl. Guilmet (165) se referă la: numărătoarea trombocitelor, retracția cheagului, complex protrombinic plasmatic, consum și timp de protrombină, T.C., timp Howell, trombelastogramă, fibrinogenemie, capacitatea fibrinolitică a plasmei, la care se adaugă cercetarea rezistenței capilare. Beneficiul se traduce nu atît în depistarea contraindicațiilor ci în fundamentarea medicației corecte [sînge proaspăt, vitamina K, acid Σ-aminocaproic și P.P.S.V. (protrombină, proaccelerină și factor Stuart)] în perioada de pregătire preoperatorie;

— frecventa coexistență a ascitei, a hemoragiilor, implică cercetarea detailată a componentelor volumului circulant și a sodemiei [1];

— evaluarea riscului la bolnavul cu ciroză hepatică este dificilă, testele de laborator avînd valoare relativă, așa încît completarea cu datele examenului clinic este necesară; apariția ascitei este considerată ca element deosebit de agravant; ascita + hiperamoniemie incită la temporizare, ascita + icter + hiperamoniemie la contraindicație (164, 165). Situațiile realizate l-au determinat pe P. Marion (citat nr. 164) să stabilească o cotă de operabilitate (tabelul II-26) care precizează riscul: intervenția chirurgicală va fi efectuată pînă la un coeficient de 20, pronosticul este îndoielnic la un coeficient de 21—24, iar inoperabilitatea se discută la >25. În chirurgia planificată a cirozelor, mortalitatea operatorie oscilează între 15—20% (164, 165); în urma intervențiilor de urgență între 46—51% (166, 167, 168); în tratamentul medical exclusiv, atinge 81% (167); în hemoragiile digestive superioare din hipertensiunea portală și alte metode terapeutice specifice nu dau rezultate scontate: 44% eșecuri în urma utilizării balonetelor gonflabile esogastrice, 50—80% după pitresină și 71% după refrigerația gastrică (168);

— tratamentul preoperator nu va omite: soluțiile glucozate sau glucide insulino-independente, vitamine, neomicina *per os* cu indicație principală și în hemoragiile digestive (cînd se va face și evacuarea conținutului intestinal), corectarea hiperamoniemiei (glutamat

---

[1] Tulburările hidroelectrolitice (condiționate de retenția de aldosteron, A.D.H., participare renală) sînt agravate prin agresiunea chirurgicală și anestezică. Ascita, terapeuticele îndelungate cu diuretice, deshidratarea globală, hipoproteinemia și anemia, recomandă prudența în indicarea terapeuticei de uscare (se va evita asocierea paracentezei cu diureticele, absolut contraindicate în cazul sîngerărilor, al infecției sau al diareilor) (165) sau a reechilibrării care este preferabil a fi condusă pe baza estimărilor zilnice, reversul hidratării excesive fiind deplasările intercompartimentale și sindroamele de diluție.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—26

Coeficientul de operabilitate a bolnavului cirotic în funcţie de datele clinice şi de laborator
(P. Marion — după D. Burlui şi colab. — 164)

Vîrsta (>60 de ani)	4
Hemoragii iterative	4
Ascită	4
Edeme (membre inferioare)	2
Icter sau subicter	4
Comă, precomă	6
Anemie (<3.500.000 eritrocite/mm^3)	2
Protrombina scăzută	4
Proaccelerina scăzută	2
Trombocite (<10.000/mm^3)	2
Bilanţ hepatic perturbat	2
Bilanţ hepatic foarte perturbat	4
Amoniemie	2
Serine (<3 g%)	4

de sodiu, hidroclorură de arginină, derivaţi de lizină, α-ceto-glutarat de ornitină). Se urmăreşte şi asigurarea digestiei optime prin drenaj biliar şi prescrierea fermenţilor digestivi. Corectarea hipoproteinemiei se va face în raport cu toleranţa individuală şi sub protecţia medicaţiei antiamoniacale (164). Deşi nu are decît o acţiune tranzitorie medicaţia permite ameliorări temporare în vederea intervenţiei planificate, dar „în urgenţele întîrziate, reechilibrarea volemică şi, medicaţia precedentă nu reuşesc a evita întotdeauna precipitarea comei hepatice“ (165) ;

— rămîn de discutat administrarea sîngelui şi transfuziile masive în accidentele hemoragice. Sîngele proaspăt (după 24 ore de la recoltare amoniemia atinge 0,015 g%) şi încălzit la 37°C [deşi sînt statistici care menţionează transfuzarea a 5 l sînge neîncălzit fără inconveniente (167)], este de neînlocuit cu toate că, secundar transfuziilor masive, se constată influenţarea elementelor parietale şi ai factorilor labili ai coagulării, scăderea trombocitelor şi creşterea bilirubinemiei, a acidozei metabolice şi a lactatului seric (167). Aportul de citrat (risc de capilarodilataţie, modificare a coagulogramei şi efecte negative asupra cordului) justifică injectarea gluconatului sau a levulinatului de calciu (contraindicat în transfuziile masive cu sînge rece) sau a acidului ε-aminocaproic (165, 167, 168). Tendinţa la sîngerare necesită cercetarea dinamică a coagulogramei şi fără a se mai aştepta datele de laborator, în suspiciunea de fibrinoliză, injectarea antienzimelor (165) ;

Scanned with OKEN Scanner

— combaterea acidozei prin soluții alcaline (chiar și soluția Ringer-lactat poate fi perfuzată, incapacitatea temporară a ficatului de a metaboliza lactatul, nefiind un impediment în utilizare, chiar în timpul și după o eventuală deșocare, dacă reechilibrarea volemică este corectă) (169);

— etapa intervenției este dominată de necesitatea anesteziei atoxice, de sîngerare și de rapiditatea intervenției. Excluderea barbituricelor și a anestezicelor inhalatorii, cu excepția N_2O, este atitudinea preferată (164, 165); frecvent este utilizată inducția cu hidroxidionă ca și relaxarea musculară prin galamină, în rest recurgîndu-se la dextromoramidă (165) și dietazine (164); ventilația este controlată în circuit semideschis, hiperventilația influențînd în bine — cel puțin teoretic — și eventuala hiperamoniemie. Durata operației, deși nimic nu poate fi anticipat cu strictețe, se răsfrînge asupra evoluției imediate, a cantităților de sînge solicitate, a duratei anesteziei și a recuperării bolnavului;

— evoluția imediată foarte accidentată justifică reputația și riscul acestei chirurgii. Insuficiența hepatică, comele (cele precoce aparțin evoluțiilor operatorii grave, cu oscilații tensionale, hemoragii și transfuzii masive), sindromul hemoragipar, tulburările hidroelectrolitice, se instalează cu precădere în intervențiile paleative de urgență, caz în care decesele imediate provin prin (146, 168): continuarea hemoragiei (21,7%), comă hepatică (15,5%), edem pulmonar acut (2%), infarct miocardic și fibrinoliză (0,9%).

Relativ la tratamentul postoperator reproducem după Cl. Guilmet (165): „îngrijirea postoperatorie imediată este redusă atunci cînd nici un incident nu apare în timpul operației. Dacă ea este planificată, fără accidente hemoragice sau cardiovasculare majore, urmările postoperatorii sînt, cel mai frecvent, de o mare simplitate. Pe parcursul anilor nici o terapeutică esențială nu ni s-a părut a se impune pentru consolidarea unei evoluții satisfăcătoare sau pentru prevenirea accidentelor secundare. Aportul hidric asigură nevoile zilnice, desodajul este în funcție de ionogramă și de pierderile urinare, tensiunea arterială este menținută în funcție de pierderi prin aportul sanghin, diureza supravegheată și la nevoie susținută prin manitol. Singurele îmbunătățiri notabile aparțin *nursing*-ului și kineziterapiei care acționînd din prima zi au redus notabil tulburările legate de hipoventilație și gravitatea escarelor".

În urma unei evoluții operatorii accidentate, o primă perioadă de falsă ameliorare nu trebuie a ne liniști. O hipotensiune arterială tranzitorie are, de cele mai multe ori, consecințe dezastruoase, evoluțiile ireversibile fiind regula. Terapeutica poate ajuta în depășirea perioadei de precomă, externarea bolnavului poate

Scanned with OKEN Scanner

menține în limite favorabile datele statistice, dar evoluția ulterioară nu lasă nici un dubiu asupra sfîrșitului iminent.

Diabeticul este întîlnit cu ocazia unei intervenții chirurgicale solicitate sau nu de afecțiunea de bază, sau în reanimări complexe care culminează cu dezechilibrele deosebit de grave ale comelor. Interferarea are loc sub una din următoarele eventualități : intervenție planificată la un bolnav diabetic cunoscut și stabilizat, sau cunoscut și neglijat ; intervenție de urgență, impusă sau întîrziată, la un bolnav cu diabet cunoscut sau nu ; bolnav cu diabet latent sau potențial, depistat postoperator (170, 174, 177). Frecvența acestor forme este de : 22% pentru bolnavii cu diabet cunoscut și tratat exclusiv prin regim alimentar, 23% pentru formele stabilizate prin antidiabetice, 18% depistări preoperatorii, 37% din bolnavii diabetici se internează în diferite grade de dezechilibre provocate — între altele — și de afecțiunea chirurgicală (170).

Riscurile terenului diabetic sînt multiple (ateromatoză, arteriopatie diabetică, dismetabolie miocardică, infiltrație grasă a ficatului, nefropatie, obezitate) ca și complicațiile postoperatorii care culminează cu infarctul miocardic, accidente cerebrovasculare și gangrena extremităților. Scăderea capacității de apărare împotriva infecțiilor și a întregei reactivități postagresive, cuplate la scăderea rezervelor de glicogen, furnizează bolnavi deosebit de fragili, cu o capacitate funcțională mult redusă, foarte sensibili la traumatismul chirurgical-anestezic și capabili a prezenta la accidente minore, decompensări ajungînd la comă acidocetozică, hiperosmolară sau hipoglicemică. Bolnavii sînt receptivi față de complicațiile directe ale actului operator și a acelui anestezic (hipoxie, oscilații tensionale, supraîncărcare lichidiană, hipoglicemii tranzitorii etc.) (170, 174). Cu toate acestea, îmbunătățirile aduse terapeuticii bolnavului diabetic permit abordarea sa operatorie și în direcția marii chirurgii, cu rezultate dintre cele mai bune (170), superpozabile celor comunicate de Șt. Roman și colab. în chirurgia căilor biliare (171) și de D. Incze în chirurgia toracică (172), care dau — respectiv — o letalitate postoperatorie de 2,18 și 4%.

Directivele în pregătirea preoperatorie sînt modelate de condițiile în care se prezintă bolnavul diabetic.

În cazul diabetului cunoscut și stabilizat, bolnavul urmînd a fi supus unei intervenții chirurgicale planificate, se vor menține regimul alimentar și dozele de antidiabetice. Ratia energetică zilnică a regimului glucipriv este de 2 000 calorii (25—35/kilocorp)/24 de ore, formată din cca 150—200 g glucide/24 ore + 1 g lipide kilocorp/24 ore + 2—3 g proteine/kilocorp/24 ore. Ca antidiabetic se preferă insulina obișnuită (170), hipoglicemian-

Scanned with OKEN Scanner

tele *per os* (sulfamide şi biguanidine) fiind rezervate exclusiv formelor de diabet benign (glicemia pe nemîncate = 1,5 g‰ ; glicemia postprandială = 2 g ‰ ; glicozuria postprandială = 20 g ‰. Nu trebuie a cădea în eroarea rigidităţii absurde a schemelor de tratament şi în special a raţiei alimentare, prin modificarea componentelor cărora se poate asigura şi plusul de 100 g glucide/24 ore, considerat necesar perioadei de pregătire, în intervenţiile de mare amploare (160, 173). Scăderea raţiei de lipide şi recurgerea la glucidele insulinoindependente sînt măsuri recomandabile, mai cu seamă că lactacidemia secundară perfuzării fructozei nu apare decît la cantităţi neutilizate în clinică.

La bolnavul diabetic se mai poate greşi şi prin următoarele atitudini :

— nereducerea aportului proteic în coexistenţa nefropatiei diabetice ;

— suspendarea regimului obişnuit în ziua care precede intervenţia ; în afecţiunile chirurgicale care reclamă în mod expres, în perioada de pregătire, regimul absolut, raţia calorică va fi administrată prin perfuzii, fiind însă de preferat — ori de cîte ori este posibil — înlocuirea numai a cinei prin lichide *per os* (sucuri de fructe) (116, 170) ;

— administrarea purgativelor ;

— amînarea intervenţiei sau contraindicarea ei, prin căutarea cu orice preţ a obţinerii unei glicemii normale „reprezintă un deziderat mai mult teoretic, practic nu totdeauna posibil a fi realizat“ (160) ; eventualitatea nu va contraindica intervenţia dacă glicozuria este redusă sau absentă şi bolnavul nu prezintă acidoză (160, 170, 174) ; în aceeaşi categorie se încadrează şi perioadele de hiperglicemie secundară anxietăţii inevitabile — sau nejugulate — a perioadelor preoperatorii. Aceste stări se suprapun conceptului după care glicemia nu reprezintă decît valoarea glucozei din sînge şi nu un test al utilizării glucozei de către ţesuturi, aşa încît putem avea semne nete de hipoglicemie la o glicemie de 2,5 g ‰. O dovadă în plus pentru prohibirea tentativelor, cu orice preţ, de scoborîre a glicemiei şi de fundamentare a utilităţii administrării de glucide + insulină.

Prezenţa unui *diabet grav*, de obicei pe un organism afectat prin apariţia complicaţiilor, cu pusee de cetonurie şi care necesită mai mult de 20 u insulină/24 ore, este supus aceloraşi principii de tratament. În acest caz se va recurge exclusiv la insulina obişnuită, dozele fiind împărţite în 3 reprize (dacă o eventuală cetonurie nu dispare la 4—6 ore de la instituirea tratamentului, se va face şi o

Scanned with OKEN Scanner

a 4-a doză la orele 24). Esențialul este — de altfel ca și în chirurgia de urgență — de a obține dispariția cetonuriei (170). Regimul alimentar va fi individualizat și continuat pînă la 3 ore înaintea intervenției, care este de preferat a fi efectuată sub analgezie locală (116). Avînd în vedere restricțiile perioadei operatorii, perfuzarea soluțiilor glucozate și a glucidelor insulinoindependente este de rigoare, cu recomandația revenirii cît mai grabnice la alimentația *per os*.

În *acidocetoza diabetică* erorile terapeutice vor fi evitate prin modificarea componentelor ei în funcție de datele de laborator: indicarea soluțiilor alcaline în acidoza metabolică; creșterea dozelor de insulină și a rației glucidice în cetonuria persistentă, concomitentă glicozuriei cu tendință la diminuarea lentă; în situația inversă (dispariția cetonuriei cu persistența unei glicozurii neinfluențabile) se va menține rația glucidică, crescînd treptat dozele de insulină; dacă glicozuria și cetonuria rămîn constant crescute se vor mări dozele de insulină (160, 170, 173, 174).

Diabeticul ce urmează a fi supus unei *intervenții de urgență* apare în două situații: extrema urgență de indicație vitală, în care problema diabetului trece pe plan secundar și — urgența întîrziată, la care intervalul permis de 3—4 ore, permite corectarea. La bolnavii din prima categorie se va institui perfuzarea soluției glucozate 10% + insulina în doza și după criteriile obișnuite, solicitînd chirurgului o intervenție rapidă și minimă (170, 173, 174). La ambele categorii ne servim de următoarele repere: glicozurie =≤ca 20 g‰ (20 u insulină s.c. ca primă doză); glicozurie=≥20 g‰ (30 u insulină s.c. ca primă doză); glicemie≥=1,60 g‰ (10 u insulină la începutul și la finele intervenției); glicemie =≤1,50 g‰ (5 u insulină la începutul și la finele intervenției) (173, 174). Dacă intervenția este efectuată la un diabetic echilibrat sub tratament, se vor face — la începutul intervenției — 5 sau 10 u insulină s.c. — respectiv — pentru cei la care antidiabeticul anterior era administrat *per os* sau era o insulină lentă; în ambele situații, peroperator, nu se va depăși cantitatea de 750 ml soluție glucozată 10%+insulină, 1u/5 g glucoză, sub control biochimic.

Diabeticul necunoscut, potențial sau latent (ultimele două forme evidențiindu-se în perioada postoperatorie) subliniază necesitatea investigațiilor repetate și a tratamentelor de rigoare instituite imediat. Și la aceste forme ca și în urgențe, sau în situațiile în care nu se poate determina decît glicozuria, utilizăm, ca primă doză, 1 u insulină pentru 2 g glucoză urinară.

Scanned with OKEN Scanner

În indicație și conduită ținem cont de influența cunoscută, hiperglicemiantă și acidotică, a anesteziei și a intervenției chirurgicale. Unele constatări sînt utile atitudinii corecte, în absența datelor de laborator : creșterea glicemiei peroperatorii nu este proporțională cu gravitatea diabetului ; între durata și amploarea intervenției și creșterea glicemiei se stabilește o corelație, glicemia crescînd cu 5—10—20% pentru prima, a doua și a treia oră a operației ; dintre substanțele anestezice hiperglicemiante cap de serie rămîne tot eterul dietilic, alături de tribrometanol, cloroform, vineten și ciclopropan ; substanțele anestezice hipoglicemiante sînt, în ordine : barbituricele, halotanul (i se descrie chiar o acțiune de potențare a insulinei), paraldehida, gamma-OH ; neuroleptanalgezia și metoxifluranul nu par a influența glicemia (170, 174). Găsindu-se o corelație directă între nivelul pCO_2 și curba glicemiei, apare evidentă importanța ventilației controlate, în presiuni alternante, pentru menținerea glicemiei constante peroperatorii (175).

Pentru anestezia generală se preferă asocierile de halotan+N_2O, precedate de inducția cu barbiturice (116). În preanestezie preferințele converg către barbiturice, fenotiazine, cocktail-uri litice, scopolamină, evitîndu-se morfinicele, dozele uzuale de petidine și atropina (174). Ori de cîte ori este posibil se vor efectua analgezii locoregionale care nu influențează glicemia și rezervele de glicogen hepatic și nu sînt nici cetogenetice (170, 174).

Peroperator, se obișnuiește creșterea dozelor calculate de insulină, cu 10 u s.c. în timpul anesteziei generale. Recomandația care este prohibită la hipertiroidienii foarte labili la acțiunea insulinei, este discutabilă. Anestezia corectă, în special cea cu droguri hipoglicemiante, nu necesită asemenea precauții fără control biologic repetat, atitudinea fiind considerată chiar periculoasă, excesivă, hipoglicemiile postoperatorii marcate fiind frecvente. Mai mult, se realizează tablouri greu de identificat, transpirațiile profuze și contracturile fiind atribuite depresiunii respiratorii sau decurarizării și nu crizei de hipoglicemie (173).

Obiectivele anesteziei vizează și evitarea acidocetozei, mai frecventă la diabeticii inveterați și în intervențiile de urgență sau de mare amploare (în afara anesteziei de calitate care jugulează reacția postagresivă, intervenim prin soluții glucozate, insulină, completarea aportului caloric prin glucide insulinoindependente).

În perioada postoperatorie riscurile specifice sînt anihilate prin : excluderea morfinei și a morfinomimeticelor ; menținerea rezervelor glicogenice, a arderilor tisulare și reducerea acidocetozei prin aport caloric (depășirea a 2 000 calorii/24 ore va fi asigurată nu prin creșterea rației de lipide cît prin glucidele insulinoindepen-

Scanned with OKEN Scanner

dente) ; dozele de insulină vor fi, sub control biologic, de 3—4 ori mai mari decît cele preoperatorii, mai ales în primele 48—72 de ore postoperator ; trecerea la hipoglicemiantele *per os* sau la insulinele lente se va face la 7—8 zile de la operație, bineînțeles atunci cînd nu s-au instalat complicații postoperatorii. Se va evita în mod absolut deshidratarea, pericolul fiind accidentul tromboembolic și hiperosmolaritatea ; nu se va renunța la aportul proteic (deziderat dificil de realizat în cazul nefropatiei diabetice) ; se vor preveni infecțiile și complicațiile septice ; o mare atenție va fi acordată corectitudinii perfuziilor, fuzarea soluțiilor hipertone și a drogurilor iritante paravenos, provocînd escare întinse și greu de tratat ; scrupulozitatea micilor îngrijiri (mobilizare precoce, schimbare frecventă a poziției, gimnastică respiratorie și masajul în zonele ischemiate sau în cele de compresiune) evită instalarea complicațiilor pulmonare, tromboembolice și a escarelor. O eventualitate „nefastă" este cea a diabeticului grav, cu ateromatoză coronariană, cu pierderi renale (agravate prin perfuziile cu soluții glucozate) și extrarenale de K^+ și la care pentru preîntîmpinarea accidentelor cronariene este absolut necesară corectarea hipopotasemiei (176).

Nu se vor pierde din vedere efectele hipoglicemiante induse de C_6 și propranolol, sau cele hiperglicemiante ale hemisuccinatului de hidrocortizon, droguri frecvent întrebuințate în terapeuticele de reanimare.

În cursul evoluției diabetului sau în urmările postoperatorii, se pot instala cele trei complicații redutabile : *coma diabetică* sau acidocetozică sau hiperglicemică (apariția ei este favorizată de catabolismul prelungit, febră, anestezie, intervenții chirurgicale de mare amploare, urgențe, infecții, abateri terapeutice sau de regim alimentar), *coma hipoglicemică* (prin eroare terapeutică dar și prin factori organici și funcționali pancreatici și extrapancreatici : insuficiența suprarenală, tiroidiană, antehipofizară, hepatică) și *coma hiperosmolară*. Erorile ce se pot face în legătură cu aceste trei accidente constau în nerespectarea măsurilor preventive, în diagnosticul greșit [pînă la interpretarea datelor de laborator examenul clinic poate fi edificator : dispneea *sine materia*, respirație periodică, halena acetonică și semne de deshidratare intensă (pentru coma diabetică) ; contracturi generalizate, crize convulsive, transpirații profuze, Babinski bilateral (pentru coma hipoglicemică) ; semne de deshidratare mixtă, intra- și extracelulară care pot culmina cu colaps vascular, oligurie și crize comițiale localizate (pentru coma hiperosmolară) (177)].

Scanned with OKEN Scanner

Pe plan terapeutic erorile aparţin mai puţin comei hipoglicemiante, în care soluţiile glucozate sînt salutare. Dacă după această terapeutică coma se menţine cu toate că glicemia creşte uneori pînă la 3 g‰ diagnosticul corect este de encefalopatie hiperinsulinică, iar tratamentul constă în perfuzia cu manitol (174).

Coma diabetică, acidocetozică, nu poate fi remisă decît prin tratament complet polivalent, cuprinzînd [1]: insulina obişnuită (pentru primele 3 ore se vor administra i.v. în doze fracţionate, 50—100—300—400 u insulină, pentru — respectiv — o glicemie şi o rezervă alcalină de: 3 g‰, 12 mEq/l; 6 g‰, 9 mEq/l; 6—10 g‰, 9 mEq/l; 10 g‰; în următoarele 6 ore, în funcţie de datele biochimice, se vor administra 20 u/oră şi apoi la 4—6 ore aceeaşi doză); soluţia salină izotonică (1 000 ml i.v./primele 3 ore şi apoi, dacă este posibil, *per os*); soluţia bicarbonatată 14 g‰ (1 000 ml/primele 3 ore) sau T.H.A.M. (deosebit de interesant întrucît datorită acţiunii hipoglicemiante reduce dozele de insulină) (179); soluţiile cu K^+ cînd potasemia este <3,5 mEq/l şi vasopresoarele în cazul coexistenţei colapsului.

Coma hiperosmolară, cel mai mult legată de perioada postoperatorie, este caracterizată de o deshidratare masivă (mixtă — cu predominanţă celulară), hiperosmolaritate secundară hiperglicemiei, hipernatriemiei sau ambelor, hiperazotemie şi acidoză fără cetoză. Recunoaşterea se bazează pe datele de laborator, aspectul clinic fiind întărit prin depistarea unui episod prelungit de poliurie ca preludiu al deshidratării. Terapeutica asemănătoare cu cea a comei acidocetozice diferă numai în ceea ce priveşte perfuzarea soluţiilor saline (indicate numai în hiperosmolarităţile provocate exclusiv de creşterea glicemiei) şi prin revenirea rapidă spre normal a acidozei, în urma hidratării şi a insulinoterapiei (177).

Cotidiana terapeutică: soluţie glucozată + insulină suscită discuţii. Preferinţele administrării subcutanate a insulinei provin prin mai buna etalare a efectelor sale (160, 170, 174), calea i.v. nefiind solicitată decît în accidentele hiperglicemice. Introducerea insulinei obişnuite în flaconul cu soluţie glucozată ar atrage o inactivare — cel puţin parţială — a ei, determinată de diferenţele de pH (insulina are un pH 2,9—3, iar soluţia glucozată de 5,6—7,5) (170, 174). Deşi în urma cercetărilor experimentale ca şi prin studierea transformărilor care urmează injectării s.c. se ştie că înaintea absorbţiei insulina suferă un proces de neutralizare pasageră, trecînd la un pH de 7,5 şi cu o activitate maximă după 2 ore (160), pentru calcularea exactă

---

[1] Cantitatea de insulină nu va depăşi 600 u/24 ore, dozele mai mari fiind inutile „peste efectul maximal neobţinînd nici o acţiune suplimentară" (160). Deshidratarea unui bolnav în comă acidocetozică poate fi extremă, aşa încît dozele de 8—9 litri pentru primele 24 de ore sînt singurele salutare. La bolnavul de 70 kg şi necesarul de electroliţi este impresionant: 500—700 mEq Na^+, 350 mEq Cl^-, 400 mEq Mg^{++} (173, 178).

Scanned with OKEN Scanner

a efectelor ei, se preferă această cale de administrare, de altfel ca și cea i.v. ca atare, sau soluțiile de insulină stabilizate la un pH de 7. Aceeași discuție apare și în urma introducerii insulinei în flacoanele cu soluție salină izotonică. În orice caz este cunoscută distrugerea integrală a ei în urma introducerii în flacoanele conținînd aminoacizi sau diferite antibiotice (174).

Glucidele insulinoindependente, indiferent de natura lor sau de denumirea comercială (sorbitol, Sorbostyl, fructoză, glucoză-6-fosfat, Exilic etc.), presupun aceeași atentă cercetare pe plan biologic în etapele de degradare, glucoza reapărînd în procentaje diferite (174).

Obezitatea constituie încă un capitol neelucidat al anesteziei și extrem de dificil din punct de vedere al reanimării. Particularitățile fiziopatologice „ale muntelui de grăsime", începînd cu tulburările metabolice cantitative și calitative, creează un teren dificil de controlat și de protejat față de actul operator (tabelul II—27). Pornind de la contradicțiile publicațiilor referitoare la obezi cît și de la cazuistica personală conchidem că evitarea erorilor de conduită se face prin respectarea următoarelor directive :

— luarea în considerație a medicațiilor anterioare actului operator, frecvente la obezi (181, 182) ;

— analgeziile locoregionale vor fi efectuate ori de cîte ori este posibil, în funcție de durata și de sediul intervenției (100, 101, 183) ; indicația majoră este dată de obezul în insuficiență ventilatorie iar contraindicația pentru analgezia rahidiană sau epidurală înaltă, aparține componentei hipertensive ; nu mai este cazul a insista asupra gravității unei complicații pulmonare secundare anesteziei, sau agravării unei disfuncții sau insuficiențe preexistente, cît și asupra labilității tensionale a obezului (183), greu de prevăzut ca amploare, greu de corectat — atît per cît și postoperator — cu influențe nefaste asupra funcționalității renale (184) ;

— anesteziile generale vor fi indicate în funcție de cerințele absolute ale intervenției, cît și la obezii hipertensivi. Corectitudinea ei este singura posibilitate de depășire a momentului operator și de reducere a frecvenței complicațiilor postoperatorii ; se vor evita depresiunile ventilatorii centrogene, iar injectarea relaxantelor musculare va fi făcută în funcție de timpul operator, sub controlul excitabilității neuromusculare și al decurarizărilor sistematice ; orice anestezie generală va fi administrată endotraheal sub ventilație asistată sau controlată (185) ; intubația traheală poate fi dificilă : gît scurt greu de flectat, glotă anterioară, limbă hipertrofiată, coloană cervicală anchilozată ;

— indiferent de anestezie, supravegherea bolnavului se face continuu și complet ; amploarea ventilației va fi urmărită și în perioada postoperatorie imediată, avînd în vedere că ventilația la

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—27

Particularităţile bolnavului obez şi implicaţii pe linie de anestezie – reanimare

Modificări fiziopatologice	Consecinţe	Observaţii
Obezul este un insuficient cardiac potenţial ; modificările cardiace intrinseci sînt de 9 ori mai frecvente decît la normoponderali.	Tulburările de ritm şi de conducţie, ca şi infarctul postoperator, apar mai ales la tinerii supraponderali	Vezi paragraful cardiopatiilor coexistente.
Hipertensiune arterială, afectînd simultan şi media şi minima.	Accidente cerebrovasculare ; insuficienţe renale în urma hipotensiunilor tranzitorii ; colaps vascular dificil de reechilibrat.	Indicaţie pentru anestezie generală, cu evitarea expresă a oscilaţiilor tensionale.
Insuficienţă ventilatorie restrictivă (< C.V. ; < aerul curent ; complianţa toracică scăzută cu 50% în raport cu normoponderalul).	Frecvente insuficienţe ventilatorii prin : depresiuni centrogene, decurarizări atipice şi complicaţii pulmonare postoperatorii.	Indicaţie pentru analgezie locoregională cu urmărirea ventilaţiei per şi postoperatorii imediate ; a nu omite gimnastica respiratorie, antibioterapia specifică şi mobilizarea timpurie

Scanned with OKEN Scanner

Modificări fiziopatologice	Consecinţe	Observaţii
Sindrom Pickwick (insuficienţă cardiacă cu predominanţă dreaptă, insuficienţă ventilatorie, cianoză, poliglobulie).	Riscurile oxigenoterapiei şi ale anesteziilor generale sînt identice cu cele survenite în *cor pulmonale* cronic.	Idem
Retenţie de apă şi sare ; creşterea spaţiului interstiţial, concomitent cu scăderea celui celular şi a volumului plasmatic ; scăderea potasiului seric.	Tendinţă la deshidratare şi la accidente tromboembolice (hemoconcentraţie + hipoxie + hiperlipemie + modificarea postoperatorie a heparinemiei)	În caz de complicaţii postoperatorii homeostazia este greu de restabilit. Se va prefera rehidratarea *per os* sau perfuzia cu soluţii glucozate 5%. A nu omite măsurile preventive ale maladiei tromboembolice.
Miopragie hepatică (infiltraţia grasă)	Agravare prin hipoxie, hipotensiune arterială, reducerea circulaţiei hepatice, acţiune directă a drogurilor anestezice.	Vezi paragraful referitor la terenul hepatic.
Diabet (80% din diabetici sînt obezi) ; cele mai redutabile forme sînt date de obezitatea hiperandroidă (la bărbat) şi de cea androidă (la femeie)	Cetogeneza nu este mai frecventă la bolnavii obezi.	Vezi paragraful referitor la terenul diabetic.

Scanned with OKEN Scanner

obez revine pe parametrii preoperatori abia în a 5-a zi (la normoponderali revenirea are loc în a 3-a zi) (185, 186);

— indiferent de modul de anestezie și de intervenția chirurgicală, menajarea capitalului venos trebuie să constituie o preocupare permanentă a medicului anestezist-reanimator (187);

— inhalarea anesteziceloor volatile înseamnă cantități mai mari de substanță anestezică, din cauza lipotropismului, așa că mai indicate par anesteziceleor gazoase (187); aceeași remarcă și pentru barbiturice, mai puțin maleabile la obez decît hidroxidiona; cantitățile de relaxante musculare sînt proporțional mai mici decît la normoponderali, prin reprezentarea redusă a elementelor musculare;

— reechilibrarea postoperatorie ia în considerație particularitățile redate în tabelul II — 27; o atenție merită și sîngerările, accentuate prin dimensiunile țesutului gras secționat;

— cu toate măsurile de precauție, mortalitatea postoperatorie imediată la bolnavul obez, indiferent de afecțiunea pentru care se intervine este de 3% (186, 188).

Terenul denutrit, șocul cronic, înglobează sub o denumire unică o multitudine de stări întîlnite în practica chirurgicală și diferit catalogate (2): subnutriție, bolnav carențat sau pluricarențat [carențe alimentare (în special în avitaminoze; inaniția din stricturile tubului digestiv; defecte de absorbție, deficite biliopancreatice, diareea cronică, amputarea suprafeței de absorbție intestinală); perioade catabolice prelungite (stări febrile, tireotoxicoză, stări postoperatorii accidentate, sarcină patologică)], infecțiile sau/și intoxicațiile cronice, bolnavul canceros.

Riscurile acestor bolnavi și erorile posibile sînt numeroase, în primul rînd datorită multitudinii deficiențelor care cer a fi corectate.

Astfel, anemia, unul din primele obiective terapeutice, prezintă mecanisme de producere diferite [anemii normocitare și normocrome (factori hemolitici; anemii acute posthemoragice; anemii degenerative prin cauze toxice, infecțioase, neoplazice); macrocitare (carențe de: acid folic, vitamină B_{12}; sarcină; afecțiuni hepatice); microcitare și hipocrome (lipsă de fier, hemoragii repetate); microcitare și normocrome (infecții cronice) (189)] cu indicații terapeutice nuanțate, transfuzarea sîngelui neavînd nici o justificare în anemiile feriprive, pernicioase și hemolitice cronice. Avînd totuși în vedere intervalul scurt de timp care ne este permis înaintea operației (7—14 zile) se va putea recurge în aceste perioade și la transfuzarea sîngelui, simultan cu medicația specifică a diferitelor forme de anemie: cortizonice (în formele hemolitice), opoterapie hepatică, acid folic, piridoxină și vitamină B_{12} (anemii macrocitare carențiale) sau fier (anemii feriprive). *Terapeutica unilaterală este nu*

Scanned with OKEN Scanner

numai inutilă dar și periculoasă prin lipsa ei de efecte și prin prelungirea perioadei de pregătire preoperatorie.

Pentru calcularea cantităților de sînge necesare se are în vedere că la un deficit de 3 puncte Ht este nevoie de 500 ml sînge, iar la un deficit ponderal de 13 kg 1 000—2 000 ml sînge integral. Cînd intervenția chirurgicală nu mai poate fi amînată, recurgem în preziua operației, la masă eritrocitară, după formula :

$$\text{ml masă eritrocitară necesari} = \frac{G \times V.S.\,\% \times 10 \times (35 - Ht_1)}{Ht_2} \qquad (I)$$

în care : G=greutatea bolnavului în kg ; V.S.=procentul volumului sanguin de 7% la bărbat și de 6% la femeie ; Ht_1=hematocritul bolnavului ; Ht_2=hematocritul sîngelui care se transfuzează, de obicei 85, în cazul masei eritrocitare.

Cantitățile și ritmul transfuziilor sînt mai ridicate în hemoragiile cronice și în neoplaziile tubului digestiv (chiar administrînd cantități excedentare, în raport cu calculul, nu se va obține normalizarea datelor de laborator).

Corectarea deficitului plasmatic poate fi global apreciată pe baza formulei :

$$\text{Deficit plasmatic (ml)} = V.S. - \frac{V.S. \times Ht\ teoretic}{Ht\ real} \qquad (II)$$

Datele aproximative, influențate și de retenția hidrică sau de deshidratare, furnizează o valoare estimativă, care nu va putea fi ameliorată real, din cauza aportului scăzut în proteine al plasmei și a intervalului de timp necesitat pentru scindarea în aminoacizi (2, 178). Situația este complicată și din punct de vedere teoretic, majoritatea bolnavilor fiind în perioade catabolice și prezentînd deficite practic irecuperabile în perioade scurte de timp (chiar în condițiile administrării hidrolizatelor de proteine, serumalbumine concentrate 17,5% și a soluțiilor cu aminoacizi). Cunoscînd discuțiile suscitate de proteinoterapia aplicată acestei categorii de bolnavi, atît în perioada preoperatorie cît și în urmările imediate ale operației, fluctuațiile periodice în fundamentarea indicației, preferințele acordate astăzi aminoacizilor, aspectul necesită o atenție deosebită.

Este cunoscută accentuarea catabolismului azotat la bolnavii în stare de șoc cronic (infectați, febrili, complicații postoperatorii) cît

Scanned with OKEN Scanner

și cea legată de perioada postoperatorie. Bilanțul azotat negativ care urmează intervenției chirurgicale se cifrează numai pentru intervențiile de mică amploare la 300—400 g țesut muscular, crescînd la cifre impresionante în cazul intervențiilor majore, accidentate de complicațiile postoperatorii. Dacă un deficit minor este relativ ușor suportat de către bolnavul echilibrat preoperator, el va determina grave perturbări în situația celor denutriți și în special în cazul evoluțiilor postoperatorii complicate, traducîndu-se prin influențarea negativă a rezistenței, a capacității de luptă împotriva infecțiilor, în întîrzierea proceselor de cicatrizare și prelungirea convalescenței (1, 2). Mijloacele de combatere pe care le avem la îndemînă pentru frenarea pierderii de azot constau în aportul caloric (catabolismul fiind invers proporțional cu aportul glucidic), administrarea hormonilor anabolizanți și în posibilitățile oferite de anestezia corectă. Luîndu-se în considerație unele cercetări de fiziopatologie cît și acele rezultate clinice în care gravitatea afecțiunii a fost atribuită preponderent hipoproteinemiei, s-a dezvoltat o opinie fatalistă și finalistă (190), care extinsă și asupra perioadei postoperatorii, consideră exacerbarea și permanentizarea catabolismului ca inevitabilă. Mai putem adăuga și un punct de vedere pasiv, relativ la neinfluențarea catabolismului (întrucît datorită lui s-ar pune în libertate aminoacizii indispensabili proceselor de cicatrizare), teoria inutilizării proteinelor exogene administrate într-o asemenea fază cît și provocarea — sau accentuarea — unei stări toxice generate de produșii toxici intermediari ai catabolismului incomplet.

Există însă o serie de cercetări, care, în ceea ce privește domeniul chirurgical au fost vulgarizate de F. Moore (1) și care tind a demonstra contrariul precedentelor supoziții. Avînd în vedere că anabolismul este simultan catabolismului și că astăzi, datorită mai cu seamă soluțiilor de lipide, putem asigura mai ușor un aport de 2 500—3 000 cal./24 ore, sîntem în măsură să influențăm pozitiv și bilanțul azotat deficitar, furnizînd proteine și aminoacizi indispensabili proceselor de cicatrizare. L. Setbon (190) și B. Rush și colab. (191) studiind loturi de bolnavi suportînd intervenții chirurgicale medii și majore (pe tubul digestiv) confirmă opinia precedentă. Astfel, perfuzarea aminoacizilor și a cantităților mari de glucide reduc pierderile de azot și de potasiu precum și retenția de sodiu. Majoritatea bolnavilor astfel tratați [B. Rush și colab. (191) folosesc metoda preconizată de S. Dudrick (192), care constă în administrarea (*per os* sau i.v.) a soluțiilor cu 770 calorii/l (aminoacizi 34 g ; $N\alpha^+$ 45 mEq ; Cl^- 90 mEq ; K^+ 45 mEq) în soluție glucozată] sînt menținuți în stadiu anabolic, cu deficit ponderal minim și fără pierderi tardive ale azotului administrat.

Scanned with OKEN Scanner

Observaţiile sus-numiţilor cercetători mai aduc o serie de precizări :

— în cazul intervenţiei chirurgicale realizate la un pacient echilibrat pînă în momentul intervenţiei, reacţia catabolică va fi mare, greu de frenat şi greu de compensat, ceea ce nu se întîmplă cu cel denutrit (subacut sau cronic), obişnuit cu un aport scăzut (caloric şi azotat) ; la ultimii reacţia va fi estompată, anabolismul fiind restabilit cu mai mare uşurinţă ;

— la bolnavul în stare de şoc cronic, aportul de aminoacizi este absolut necesar, fiind o posibilitate certă de diminuare sau pozitivare a bilanţului azotat ; aportul este necesar şi energetic (1 g aminoacizi exogeni = 4 calorii ; 1 g aminoacizi endogeni = 1 calorie) (190, 191) ;

— aportul trebuie să fie substanţial (30 ml soluţie Dudrick/kilocorp/24 ore în ultimele 48 de ore care preced intervenţiei ; 65 ml/kilocorp în ziua intervenţiei şi 75 ml/kilocorp în primele 3 zile postoperator) (191, 192) ;

— ori de cîte ori este posibil se va prefera calea orală, perfuzia în vena cavă favorizînd frecvente tromboze.

Aportul caloric (şi implicit hidratarea, aportul electrolitic şi vitaminic), absolut indispensabil este uşor de furnizat graţie soluţiilor de lipide, dar prezintă totuşi inconvenientele creşterii excesive a cantităţilor perfuzate, în concomitenţa necesarului de sînge şi proteine.

În perioada de reechilibrare preoperatorie a bolnavilor denutriţi sîntem în pericolul comiterii a două mari greşeli. În primul rînd tentativa de a reechilibra cu orice preţ bolnavul (creştere inadmisibilă a cantităţilor de lichide perfuzate zilnic şi temporizarea intervenţiei mai mult de 10 zile), sau contraindicarea singurei şanse de salvare. „Experienţa, posibilităţile avute la îndemînă şi conştiinţa profesională ne comandă atitudinea şi ne condiţionează rezultatele“ (2).

Anestezia prezintă şi ea riscuri specifice din care notăm : acţiunea prelungită a miorelaxantelor nedepolarizante prin supradozaj relativ, la hipovolemici, anemici, deshidrataţi, la cei cu halopenii ($<K^+$, $<Na^+$) şi tulburări acidobazice (acidoze metabolice) ; acţiunea prelungită a miorelaxantelor depolarizante prin tulburări ale colinesterazelor ; riscurile vasoplegice ale anesteziilor.

Terenul neoplazic este caracterizat printr-o bogată patologie rezultată în urma bolii neoplazice, a localizării sale şi a răsunetului asupra întregului organism. „El apare cu aspecte multiple şi imixtiuni în toate celelalte forme ale terenului propriu-zis, fiind o

Scanned with OKEN Scanner

însumare, o rezultantă a lor" (180). Riscurile rezultate sînt comune în special şocului cronic, denutriţiei, marii anemii, tulburărilor hidroelectrolitice, toate contribuind la realizarea unui pluricarenţat, greu de pregătit în vederea intervenţiei chirurgicale, cu reacţii particulare în urma unui act chirurgical major, la care se mai adaugă :

— diferite interferenţe cu tratamentele hormonale. Riscurile sînt în funcţie de etapa în care se aplică tratamentul hormonal. Administrarea preoperatorie a hormonilor corticosteroizi cu posibila lor influenţă asupra evoluţiei postoperatorii imediate, beneficiază de atitudinea formulată în tabelul nr. 5, iar tulburările hidroelectrolitice (hipopotasemia, hipocloremia, hipernatriemia) de corectările adecvate. Terapeutica postoperatorie interesează în special prin prisma carcinogenezei androgenilor ;

— boala de iradiere, cu efecte locale şi generale (stare toxică cu distrugerea materialelor proteice şi afectarea organelor hematopoetice) este exacerbată prin administrarea carcinoliticelor ;

— boala citostatică cu o serie de sindroame bine definite care necesită cunoaştere şi tratament specific (198, 199).

Sindromul hemoragipar este secundar trombocitopeniei şi modificărilor calitative plachetare, fragilităţii capilare şi componentelor disfuncţionale hepatice. Trombocitele pot coborî spre 15 000/mm^3, dar fără a constitui un criteriu absolut al gradului posibil de sîngerare, hemoragia difuză operatorie trădînd şi mecanisme capilare care trebuiesc investigate. *Sindromul hematopoetic* este generat prin biocarea maturaţiei elementelor măduvei osoase (anemie, trombopenie, leucopenie), necesitînd tratament de substituţie şi obţinerea preoperatorie a unui nivel considerat obligatoriu de 3 000 leucocite şi 80 000—150 000 trombocite/mm^3. *Dezechilibrele hidroelectrolitice* au la bază deshidratările şi halopeniile instalate pe fondul hipoproteinemiei, anemiei şi malnutriţiei. *Efectele hepatotoxice* ale citostaticelor sînt mai evidente în administrarea lor intraportală. Testele de citoliză hepatică pozitive, creşterea retenţiei de B.S.P., modificarea variabilă a enzimelor serice, recomandă prudenţa în indicarea anesteziei, pentru a nu se ajunge la insuficienţă hepatică postanestezică. Mai sînt de cercetat şi posibile *acţiuni endocrine* ale citostaticelor cu generarea diabetului zaharat frust sau grav, *acţiuni nefrotoxice* (la E 39), *afectarea cardiotoxică* (la 8 Azaguanină). În afară de acestea se mai iau în consideraţie eventuale tratamente îndelungate cu antibiotice (micozele secundare cu localizarea preferenţială pe tubul digestiv prezintă pericolul însămînţării directe a căilor respiratorii la intubaţia traheală).

Scanned with OKEN Scanner

Și administrarea peroperatorie a carcinoliticelor creează probleme specifice. Cel mai frecvent sînt întîlnite afectările enzimatice ale etil-N bis 2,2 dimetiletilenamido-fosfocarbamat, care determină acțiuni prelungite ale miorelaxantelor depolarizante și insuficiențe respiratorii după injectarea intraperitoneală a citostaticelor. Pentru evitarea ultimelor accidente este de dorit ca administrările intraperitoneale de citostatice să se facă după ce efectele relaxantelor musculare s-au estompat, după trezirea completă a bolnavului și în orice caz fără a se introduce simultan antibiotice. Întrucît depresiunea respiratorie a citostaticelor introduse intraperitoneal a fost semnalată și în timpul analgeziilor rahidiene este preferabilă indicarea anesteziilor generale endotraheale. Întreruperea temporară a circulației în jumătatea inferioară a corpului pentru obținerea unui maximum de efect a unor doze „normale" de substanțe carcinolitice, în localizările neoplazice din jumătatea superioară a corpului, este preferabil a fi executată sub rahianalgezie, care deși nu permite ameliorarea netă a tulburărilor circulatorii generate de clamparea aortei, menține un nivel tensional acceptabil și nu este urmată de tulburările psihotice, tranzitorii întîlnite în urma anesteziilor generale. Notăm dificultatea evaluării hipoxiei și creșterea dozelor de analgetice locale în urma injectării albastrului de metilen (198, 199).

Terenul mental. Studiul terenului mental și al complicațiilor psihotice și neuropsihiatrice (cu excluderea complicațiilor neurologice) secundare actului operator, constituie un capitol numai în aparență nou, găsindu-l semnalat în „*Revista de Chirurgie*" încă de la finele secolului trecut (193). Depistarea dereglărilor psihotice urmînd reacțiilor funcționale, a conflictelor tranzitorii și studiul „factorului mental", toate componente ale reacției postagresive, nu reprezintă decît etapa superioară a studiului bolnavului chirurgical. De cînd I. P. Pavlov și W. Cannon au trasat jaloane obiective ale componentei psihice în definirea terenului, de cînd H. Selye a demonstrat identitatea reacțiilor urmînd *stress*-urilor traumatice și emotive, de cînd s-au precizat dezideratele „homeostaziei neuronale", s-au pus bazele științifice pentru considerarea și în patologia chirurgicală a factorilor psihici sub multiplele lor interferențe cu actul operator, anestezic și manevre de reanimare (195). Pe aceeași linie se încadrează și tendințele de „umanizare" a spitalului atît de mult dezbătute și la noi în țară și, care, în fond nu reprezintă decît înveșmîntarea științifică a dorințelor de menajare a psihicului bolnavului atît de zguduit prin totala schimbare a mediului extern și prin reacțiile psihologice declanșate. Cu toate acestea se poate conchide că în această direcție preocuparea continuă a lipsit, ea fiind sporadică și condiționată de unele manifestări evi-

Scanned with OKEN Scanner

dente ale acestei patologii, secundare și dezvoltării medicinei contemporane.

Conjunctura actuală a serviciilor de chirurgie ca și creșterea responsabilității medicale fac ca de aceste aspecte să se preocupe îndeaproape și anestezistul-reanimator, care prin examenul preanestezic și prin urmărirea postoperatorie este în măsură a depista tulburările, dezideratul medicului psihiatru atașat serviciului de chirurgie fiind o doleanță de perspectivă. Recunoscînd dificultățile reale ne rezumăm la observația atentă, la îmbogățirea cunoștințelor cu o patologie de o deosebită finețe și la colaborarea cu instituțiile de specialitate.

Recrudescența notată provine în urma sesizării unor fapte de netăgăduit :

— creșterea numărului afecțiunilor mentale la întreaga populație, necunoașterea și depistarea — sau declanșarea — lor în urma internării sau a intervenției ;

— creșterea numărului de vîrstnici, la care este de presupus o fragilitate mare a homeostaziei neuronale, o reactivitate mai puțin suplă față de factorii nocivi și un „bagaj patologic“ mai încărcat ;

— creșterea numărului de supraviețuitori din stări altădată considerate a fi incompatibile cu ideea actului chirurgical, cu reușita reanimării ;

— cunoașterea unor manifestări psihotice provocate de diferite afecțiuni sau instalate în urma intervențiilor (în sfera genitală la ambele sexe ; preocuparea față de cancer sau față de intervențiile delabrante, mutilante) (180, 195) ;

— cunoașterea ameliorărilor și a vindecării afecțiunilor psihotice în urma operației (19% dacă la baza dereglării psihice a stat teama de afecțiune și operație) (196).

Examenul clinic poate releva așa-zisul „sindrom de mal-adaptare“ instalat în urma conflictului cu o serie de traume (separarea de mediu, teama de afecțiune, de intervenția chirurgicală, de anestezie, inadaptare față de mediul nou). În raport direct cu anestezia se va putea depista reacția integrativă tipică (cea mai frecventă) și diverse reacții atipice : agresivă (urmărește eliminarea agentului contradictor), evazivă (preocupare paradoxală de probleme cu totul secundare), pasivă (indiferență totală) și inhibitorie (197).

Răspunsurile atipice nejugulate prin contacte de lămurire, atmosferă sinergică și medicație protectoare, culminează cu reacții agresive adrenergice sau, în cazul bolnavilor vagotonici, prin colaps vasovagal (197).

În psihonevrozele provocate de teama de moarte, de durere, de anestezie sau de operație, relația anestezist/bolnav constituie premiza

Scanned with OKEN Scanner

unei munci susţinute de lămurire, desăvîrşită prin atitudinea noastră umană, ajutată de medicaţia sedativă, preanestezie, eventuala inducţie la patul bolnavului, utilizarea posibilităţilor oferite de muzică la adulţi, sau de păpuşi, jucăriile-mască, la copii. Dacă Crille a afirmat în condiţiile anesteziei de acum trei decenii că el „fură" tiroida bolnavului reuşind să inducă o asemenea stare crepusculară, putem fi siguri că printr-o atitudine asemănătoare, adaptată condiţiilor actuale şi extinsă asupra emotivilor şi asupra acelora care întrunesc condiţii favorizante ale instalării tulburărilor psihotice postoperatorii, vom contribui la reducerea frecvenţei acestor accidente. Lămurirea pacientului înţelegător, asupra avantajelor şi dezavantajelor anesteziei indicate sau preferate de el, trebuie să fie o regulă în activitatea noastră.

Apariţia complicaţiilor psihotice este condiţionată de factori predispozanţi :

— preexistenţa tulburărilor psihotice latente ; nevrozele vor fi bănuite la femei cu intervenţii dubioase ca indicaţie şi efecte, în sfera genitală (în antecedentele femeilor cu diferite forme de nevroză, histeropexia figurează în 40—60%) (195), la polioperaţi, la „maniacii" bisturiului, la psihopaţii notorii, la cei cu sindroame de „frontieră" (paranoici, schizoizi, hipocondrici, hiperemotivi), la cei cu paralizie luetică, în toate formele de manifestare a paraliziei generale progresive, în formele fruste — astenice — ale psihozelor postinfecţioase şi în sechelele psihice, tardive, ale traumatizaţilor craniocerebrali ;

— utilizarea unor toxice ; în alcoolismul cronic, incidenţa complicaţiilor psihotice este de 5—47% (J. Baumann — citat nr. 195), fiind aproape constant întîlnite în postoperator ; ele mai apar în encefalopatia saturnină, intoxicaţii cu mercur, arsenic, antibiotice, în urma tratamentelor prelungite cu oestrogeni şi la narcomani ;

— factori metabolici (insuficienţă renală, hepatică, pancreatita acută) (201) şi disfuncţii endocrine ;

— hipoxia cronică preexistentă actului operator : bolnavi cu cardiopatii dobîndite mai ales cu stenoză mitrală de gradul III—IV, sau congenitale ; exceptînd formele grave secundare malformaţiilor cerebrale concomitente se mai întîlnesc nevroze provocate prin anoxii cerebrale, tulburări circulatorii, circulaţie extracorporeală şi hipotermie profundă (202) ;

— factori biologici (vîrsta înaintată, ateroscleroză, hipertensiune arterială) (203).

Manifestările psihotice care se instalează în perioada postoperatorie se împart în : m i n o r e, tranzitorii, trecînd imediat o dată cu revenirea completă din anestezie şi v e r i t a b i l e (204). Acestea

Scanned with OKEN Scanner

se instalează brusc întocmai „ca o furtună pe cer senin“ (M. Zorn — citat nr. 204), sînt polimorfe sub aspect simptomatic, de o durată variabilă (în medie 14 zile), fără a se putea stabili o corelaţie între debut, durata şi amploarea actului chirurgical, anestezie şi evoluţia prezentată. Vom reţine pe cele care au tangenţe mari cu specialitatea noastră şi ale căror condiţii de apariţie, cauză, simptomatologie şi tratament le redăm în tabelul II — 28.

Mai rămîne a enumera unele complicaţii psihotice mai frecvente în diverse domenii chirurgicale : în urma intervenţiilor urologice sînt semnalate cazuri de delir agresiv (generate prin insuficienţa renală coexistentă), superpozabile celor din marile intoxicaţii (peritonite, ocluzii, stări septice, sindroame postcombustionale grave, pancreatite) ; la mulţi bolnavi ai serviciilor de reanimare, în special în urma intervenţiilor delabrante pe tubul digestiv se constată anorexia mentală, instalată pe fondul unui conflict psihic, sentiment de frustraţie (tratamentul este dificil şi constă din alimentaţia parenterală simultană psihoterapiei) ; în herniile hiatale şi în mal-poziţiile cardiotuberozitare sindroamele psihonevrotice fac dificilă reanimarea, interpretarea exactă a rezultatelor intervenţiei chirurgicale şi a medicaţiei psihotrope (195) ; incidenţa sindroamelor obsesive este crescută în chirurgia ginecologică, fiind cunoscută şi frecvenţa narcisismului ; sindroame depresive prelungite apar în urma reanimărilor de durată, polivalente, solicitate de intervenţiile repetate, la bolnavi politraumatizaţi sau cu complicaţii majore, necesitînd îndelungate perioade de alimentaţie parenterală şi reechilibrări particulare ; în ultimul timp sînt studiate tulburările psihotice generate de internarea bolnavului în serviciile de reanimare, prin conflictul cu „o lume de maşini monstruoase care îl înconjoară într-o masă de confuzie mecanizată“ (194) (la cca 10% din ei se constată şi după externare : anxietate, dezorientare, confuzie, problematică în comunicare).

*

Un capitol interesant al studiului neuropsihic aparţine vîrstnicului. Dacă pînă la vîrsta de 50 de ani (exceptînd bolnavii cu afecţiuni cardiace congenitale sau dobîndite, endocrinopatii sau genital-ginecologice) frecvenţa complicaţiilor psihotice postoperatorii este de 0,1% (200)—0,5% (205), la vîrstnici, mai cu seamă după depăşirea a 70 de ani, proporţia se modifică semnificativ : 25% (206)—30% (207). Acum nu mai sînt doar complicaţii tranzitorii, ci deteriorări (uneori decelate şi în preoperator) cu sechele definitive, integrate în marea sferă a demenţei senile. Decelarea unor preexis-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—28

Dereglări psihotice — cauze, simptomatologie, tratament

Factor determinant	Condiţii de apariţie	Simptomatologie	Tratament
Hipoanoxie (encefalopatie anoxică)	Hipoanoxie anestezică (amestecuri oxiprive, depresiune ventilatorie). Reanimare cardiorespiratorie tardivă sau ineficientă. Tulburări circulatorii prelungite.	Simptomatologie polimorfă culminînd cu sindromul de decerebrare. Sechele psihice tardive, variate.	*Preventiv:* evitarea condiţiilor oxiprive. *Curativ:* combaterea edemului şi microtrombozele cerebrale; tratament metabolic: glucoză hipertonă + ATP, cocarboxilază, aminoacizi glucoformatori; hipotermie; oxigenoterapie hiperbară.
Tulburări hidroelectrolitice	Hiponatriemie de diluţie. Hiponatriemie prin lipsă de aport. Hiponatriemie prin pierdere preponderentă de sare.	Astenie, adinamie, indiferenţă, stupoare, agitaţie, delir, comă.	Tratament de reechilibrare conform datelor de laborator.
Tulburări metabolice	Insuficienţă hepatică. Encefalopatie portocavă. Insuficienţe renale (în special cele acute). Pancreatita acută. Denutriţie	Simptomatologie polimorfă, de la bradipsihie la delir oniric şi comă.	Tratament polivalent, în funcţie de factorii etiologici
Tulburări endocrine	Hipertiroidie . . . . . Hipotiroidie . . . . . Diabet	Hiperemotivitate, eretism, delir oniric, halucinaţii. Apatie, inerţie. Depresiune.	Tratament specific
Factori incidentali	Dezechilibre circulatorii secundare bacteriemiilor . . Droguri neuroleptice . .	Tulburări polimorfe. Hipersomnie, bradipsihie, stări cataleptice.	Tratament complex al colapsului sau şocului toxicoseptic.

Scanned with OKEN Scanner

tențe devine importantă în evaluarea riscului, reușita fiind condiționată și de componența neurologică. J. Cl. Gross (208), în analiza din care elimină pe cei cu demență senilă evoluată, cu atingeri în focar sesizabile clinic și E.E.G., cu alterații senzoriale, găsește prin investigații preoperatorii (examen clinic : cercetare temporospațială, memorie, limbaj, praxii ideatorii și ideomotrice, capacitate achizitivă, logică și judecată ; examen E.E.G.) următoarele categorii :

— grupul I, al senescenței fiziologice, fără modificări clinice și E.E.G. ;

— grupul II, cu apraxie constructivă izolată (considerat ca prim semn al dezintegrării demențiale senile) [1] ;

— grupul III, cu unele deficite (tulburări de memorie, a probelor de operativitate și în organizarea dimensională a spațiului, dar cu judecată prezentă) ;

— grupul IV, cu tulburarea judecății.

Raportarea categoriilor la unii indici (gravitatea afecțiunii, starea generală, intervenție, durată, eventuale accidente, anestezie) furnizează date semnificative : 60% din numărul operaților suportă bine intervenția (indiferent de amploare) și perioada postoperatorie (bolnavii aparțin 100% primului grup, 66% grupelor 2 și 3 și 33% ultimului grup) ; 20% din numărul operaților au avut o evoluție nesatisfăcătoare, indiferent de intervenție și anestezie (ei aparțin integral grupelor III și IV ; 18% dintre ei au prezentat hipotensiuni peroperatorii iar 36,3% au decedat în urmările imediate) ; 7% din numărul operaților prezintă grave deteriorări psihice postoperatorii, cu toate că intervenția și anestezia au decurs fără incidente, iar urmările postoperatorii au fost din punct de vedere chirurgical anodine (toți aparțin grupelor III, IV) ; 3,5% din numărul operaților proveniți din grupele II și III cu toată evoluția chirurgicală nefavorabilă nu au prezentat agravarea tulburărilor de comportament ; decesele (9%) au survenit în egală măsură la bolnavii grupelor III și IV.

Procentajele subliniază importanța preexistențelor psihice la bătrîni, care condiționează prin modificări de comportament (opoziție, irascibilitate, depresiune) și evoluția postoperatorie. Apare evidentă necesitatea menajării vîrstnicului prin anestezie, reanimare și droguri utilizate dintre care, în ceea ce privește comportamentul psihic Diazepam-ul pare a da cele mai bune rezultate (209).

Alcoolismul acut și cronic prezintă riscuri deosebite în anestezie și evoluție postoperatorie (210).

---

[1] La grupele II—IV apar tulburări gradate E.E.G. : ritm α neregulat, asimetric, instabil, ritm β localizat și unde lente, difuze.

Scanned with OKEN Scanner

Forma acută întîlnită în urgenţă [în funcţie de alcoolemie, gradele etilismului acut sînt : beţia inaparentă cu pierderea fenomenelor de inhibiţie, euforie (alcoolemia=0,05—0,5 g‰) ; ebrietatea cu diminuarea reflexelor, pierderea judecăţii şi moderate tulburări circulatorii (0,8 g‰) ; beţia tipică cu incoordonare motorie, tulburări senzoriale şi delir (0,8—1,5 g‰) şi coma (>5 g‰)] prezintă riscul stomacului plin şi al tonusului muscular rezistent la miorezolutive şi la anestezie profundă. În urgenţă se renunţă la stricnină şi/sau amfetamine, recurgînd direct la anestezia balansată (petidine + antihistaminice — preferate opiaceelor — sau cocktail-uri litice ; intubaţie traheală obligatorie ; miorelaxante nedepolarizante) (210, 211). Dozele uzuale de barbiturice au efecte bune, experienţa clinică confirmînd datele experimentale după care în alcoolismul acut barbitalul, fenobarbitalul şi thiopentonele sînt degradate mai lent (212, 213). În rest, terapeutica se bazează pe aceleaşi principii ca ale formelor cronice.

Alcoolismul cronic, cu mult mai frecvent, prezintă — în afara insuficienţei hepatice — şi alte riscuri :

— sistarea bruscă a aportului de alcool provoacă agitaţie, psihoze şi delir. Recomandarea pînă la 50 g alcool etilic/24 de ore nu este o greşeală, mai ales dacă se administrează simultan soluţie glucozată, vitaminele complexului B şi mici doze de barbiturice ;

— tranchilizantele uzuale sînt înlocuite cu perfuzii fracţionate de hemineurină sau hidroxidionă ;

— în denutriţie, aportul proteic exogen nu este utilizabil, capacitatea uropoetică a ficatului fiind depăşită şi amoniemia — de multe ori — crescută ; chiar albumina concentrată simultană soluţiilor glucozate şi argininei nu este lipsită de pericole şi nu este unanim acceptată (211) ;

— anestezia este identică celei din formele acute. Dacă alcoolicul este în tratament cu un preparat avînd la bază tetraetil-thio-uram-disulfid (vezi tabelul nr. 7) ciclopropanul este contraindicat iar dozele de miorelaxante depolarizante vor fi mai mari, datorită proprietăţilor anticolinesterazice ale acestor preparate ;

— tendinţa la sîngerare este explicată prin fragilitatea capilară şi prin afectarea majorităţii factorilor plasmatici ai coagulării ;

— sindromul neurologic postoperator este dominat de formele tipice ale *delirium*-ului *tremens*, care apare la 36—48 de ore, în special în chirurgia de urgenţă (cînd întreruperea ingerării de alcool se face brusc), însoţit de febră, transpiraţii, deshidratare, hemoconcentraţie şi azotemie (curba potasemiei este o ondulantă : în faza predelirantă bilanţul potasic este pozitiv, negativarea aparţinînd *delirium*-ului *tremens* constituit) (211). Instalarea complica-

Scanned with OKEN Scanner

ției trebuie diferențiată de aspectele neuropsihotice ale pancreatitelor, peritonitelor și coleperitonitelor. Gravitatea îi este în mod diferit apreciată (210, 211), mortalitatea fiind evaluată între 3—20%. După 1960 ea scade în toate statisticile la mai puțin de 3—5%, grație terapeuticii mai bine codificate (rehidratare, aport caloric, vitamine, barbiturice, coctail-uri litice ; în caz de rezistență se recurge la perfuzarea glucozei hipertonice, presupunînd și o componentă de edem cerebral, sau la alcool i.v. sau *per os)* (210) ;

— este cunoscută susceptibilitatea la rahianalgezie a alcoolicului cronic, cu tendință la hipotensiune arterială persistentă.

Toxicomanii alcătuiesc un teren aparte, cu reacții modificate în fața drogurilor și cu îngrijiri postoperatorii axate pe deficiențele caracteristice : denutriție, fragilitate extremă, carențe vitaminice, răspunsuri paradoxale la agresiune, atonie digestivă, tulburări psihice. Cea mai mare eroare este încercarea de a începe detoxificarea în perioada preoperatorie, o dată cu depistarea. În funcție de intervalul de timp se va încerca reducerea dozelor, dar numai în măsura permisă de toxicoman.

Interesante sînt și intoxicațiile cronice cu L.S.D.-25 (dietilamida acidului lisergic), halucinogenetic utilizat și în scop medical (înlăturarea angoasei la canceroșii incurabili). Potențator al analgeticelor (214), anticolinesterazic tipic (prelungește acțiunea succinilcolinei și potențează analgeticele locale — tip ester) s-a dovedit a fi și un I.M.A.O., provocînd în timpul anesteziilor croșete de hiper- sau hipotensiune severe, hiperpirexie, bronhospasme. Perturbările secundare L.S.D.-25 complică mult supravegherea în timpul anesteziei datorită midriazei, oscilațiilor tensionale și a tulburărilor de ritm cardiac, care culminează la asocierea barbituric + halotan + succinilcolină (215).

Gerontochirurgia, în plină dezvoltare datorită prelungirii mediei de vîrstă și a ameliorărilor tehnice care permit abordarea unor cazuri altădată considerate ca incompatibile cu ideea actului chirurgical, oferă un cîmp larg sistematizărilor principiale și a ameliorării rezultatelor (121, 216, 217). Bucurîndu-se de aportul a numeroase specialități (218) și fiind realizată posibilitatea depistării deteriorării biologice, infinit mai importantă decît elementul cronologic, gerontochirurgia s-a dezvoltat pe baze obiective. Deoarece, cu toate progresele rezultatele globale continuă a prezenta indici care îi marchează gravitatea, devine evidentă necesitatea evaluării corecte a riscului operator, multiplele deficiențe grevînd aspirațiile noastre cu incidente frecvente, accidente grave și rezultate nedorite (Cap. 1 : 56). Pluripatologia sindromului distrofic senil necesită o

Scanned with OKEN Scanner

complexă investigare, date concrete indicînd coeficienţi mai ridicaţi de mortalitate şi de morbiditate postoperatorii la vîrstnicii cu efecţiuni coexistente (219, 220, 221, 222, 223). Cercetări de laborator şi date statistice consemnează coexistenţele morbide (tabelul II — 29), care, prezintă un risc potenţial, capabil a fi agravat, prin cea mai mică eroare în atitudinea noastră. Afecţiunile coexistente generate de procesele de uzură, de degenerescenţă, de scleroză, realizează un teren biologic tipic, cu sesizabile modificări cardiovasculare (224, 225), pulmonare (226), hematologice (227), nutriţionale (228), insuficienţe enzimatice, neurologice, renale, perturbări în volumul lichidelor circulante (208, 229) etc. Statistic, 21% din numărul vîrstnicilor internaţi prezintă mai multe afecţiuni coexistente, 66% una singură, 13% nici una (232). Ateromatoza sub multiple manifestări (cardiopatie ischemică, arterite, accidente cerebrovasculare, mici semne ale demenţei senile etc.) apare la 28% (232).

Indicii de mortalitate şi morbiditate sînt măriţi comparativ cu grupele de vîrstă mai redusă, ca factori agravanţi intervenind şi : vîrsta în măsura în care corespunde degradării biologice (tabelul II—30), sediul şi amploarea intervenţiei chirurgicale [dacă intervenţiile ginecologice şi oftalmologice au cei mai reduşi coeficienţi (229), nu acelaşi lucru se poate afirma despre reintervenţii (230), marea chirurgie abdominală (231), urgenţele (233, 234, 235), ortopedia majoră (P. Cauchois — citat nr. 216), urologie (140)], numărul afecţiunilor coexistente (232, 236).

Anestezistul-reanimator are rol principal în tratarea vîrstnicului, fiziologia, psihologia şi patologia sa necesitînd investigaţii, măsuri preventive şi curative de resortul specialităţii noastre. Reechilibrarea peroperatorie poate face operabile cazurile „limită", iar anestezia şi tratamentul postoperator ajută substanţial la depăşirea perioadelor critice, realizînd adevărate performanţe ale specialităţii noastre, fără a ne interfera cîtuşi de puţin cu eutanasia. Recunoscînd că este greu a te orienta între această tendinţă şi marile riscuri ale intervenţiei — chiar paleative —, indicaţia anesteziei rămîne dificilă în condiţiile terenului vîrstnicului (116, 237). Indiferent de opinia şi preferinţele celui care indică anestezia, ea va respecta cu rigurozitate principiile de bază ale anesteziologiei : evitarea hipoxiei şi a hipercapniei, a oscilaţiilor tensionale şi obţinerea unei deconectări neurovegetative cît mai bune, dar fără afectarea altor parametri biologici (116, 228, 237). La vîrstnic greşeala este inevitabil sancţionată prin accidente peroperatorii sau prin evoluţie postoperatorie nefavorabilă. „Subliniind că în acest domeniu generalizările sînt pur şi simplu periculoase" devine evident că orice pacient trebuie a fi considerat drept o entitate aparte (116).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—29

Afecţiuni coexistente vîrstei înaintate ; consecinţe ; indicaţii

Afecţiuni coexistente	Consecinţe	Indicaţii
Miocardoscleroză şi cardiopatie ischemică (la cei care au depăşit vîrsta de 70 ani apar în procente de 70—90) (224, 229)	Debitul cardiac scade cu circa 1,03% pentru fiecare an ce depăşeşte 50	A se evita vasoplegia anestezică (generatoare de hipotensiune arterială prelungită şi greu reversibilă), anestezia profundă, hipoanoxia
Ateroscleroză (localizare coronariană de > 90% după vîrsta de 80 ani) (229)	Adaptare defectuoasă la efort şi la pierderi lichidiene reduse	
Hipertensiune arterială (> 88% după vîrsta de 60 ani) (225)	Posibilă visceralizare	
Tulburări de ritm şi de conducere (15% după vîrsta de 70 ani) (224)	Mult mai frecvente incidente şi accidente de acest gen peroperator	A se evita anestezia profundă, superficială, hipoxia, hipercapnia
Hb scade proporţional cu vîrsta (227) ; scade V.S., V.G., apa totală ; creşte V.P.	Decompensări rapide la pierderi reduse	Necesitatea reechilibrărilor preoperatorii
Afecţiuni degenerative pulmonare cu insuficienţe pneumogene de tip mixt (92% emfizematoşi şi 30% bronşitici la cei ce au depăşit 80 ani) (229)	V.E.M.S. şi V.E.M.S./C.V. scad cu 30%, C.V. cu 10%, în timp ce aerul rezidual creşte cu 30% (toate după vîrsta de 60 ani) ; pO_2 începe să scadă semnificativ statistic de la 43 ani şi apoi progresiv, cu avansarea în vîrstă (216, 226, 229)	Indicaţii pentru analgeziile locoregionale şi generale cu ventilaţie controlată în presiuni alternante ; măsuri preventive riguroase pentru evitarea complicaţiilor pulmonare
Stare de subnutriţie, indusă prin hiposecreţii digestive, dereglări hormonale şi uneori tulburări psihice (208)	Hipoproteinemie şi anemie greu corectabile ; creşterea morbidităţii în perioada postoperatorie, cu probleme de cicatrizare şi sensibilitate crescută la infecţii	Proteine (dacă este posibil *per os)* în perioada preoperatorie + anabolizante + vitamine
Tratamente medicale, îndelungate, anterioare	Tendinţă la reacţii paradoxale peranestezice	Vezi tabele nr. 3, 4, 5, 6
Ankiloze, deformaţii, deviaţii scheletale, osteoporoze	Insuficienţe ventilatorii restrictive	Dificultăţi la intubaţia traheală şi la punctiile sub- şi extradurale

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—29 (continuare)

Afecţiuni coexistente	Consecinţe	Indicaţii
Frecvente leziuni degenerative şi în focar ale S.N.C. şi glande endocrine ; psihopatii (208)	Diminuarea capacităţii funcţionale este cu mult mai mare decît deteriorările morfologice ; perioada postoperatorie va fi agitată, prin lipsă de cooperare şi frecvente modificări psihotice	De evitat hipoanoxia, hipotensiunea arterială, modificările hidroelectrolitice.

Tabelul II—29 (continuare)

Grupele de vîrstă şi mortalitatea operatorie (%)

Intervenţia	Grupa de vîrstă					Statistica
	50—60	60—70	70—80	80—90	>90	
Urologie	4,5	7	10,1	13,3		P. Aboulker şi colab. (citat 216)
idem		4,5	6,6	7,3		Th. Burghele şi colab. (219)
Adenomectomie prostatică				5	5	Meunier M. (220)
Chirurgie generală		4,4				Ziffren S. (217)
idem				27,5		Meunier M. (220)
idem	Mortalitate globală de 9%					Th. Burghele şi colab. (219)
idem				35 40	25	Danièle Pradier (236)
idem			Mortalitate globală 10,2%			Welsch S. (citat 231)
idem		Mortalitate globală de 5,1%				Cole W. (citat 231)
Ficat, căi biliare		Mortalitate globală de 9,2%				Kourias B. (citat 231)

Scanned with OKEN Scanner

Intervenţia	Grupa de vîrstă					Statistica
	50–60	60–70	70–80	80–90	>90	
Chirurgie abdominală	Mortalitate globală 13,6%					A. Mouchet (231)
idem				27,7	40	P. Lorhan (121)
Urgenţe abdominale	În statistica Spitalului de urgenţă al Municipiului Bucureşti, numărul decedaţilor care au depăşit vîrsta de 50 de ani reprezintă triplul în raport cu decedaţii sub vîrsta de 50 de ani					Z. Filipescu şi colab. (235)
idem	La cei fără tare asociate mortalitatea globală este de 6,9%					P. Gouin şi colab. (222)
	La cei cu tare asociate mortalitatea globală este de 28,9%					
idem				50		M. Meunier (220)
idem			30,6			Th. Burghele şi colab. (219)
Reintervenţii după urgenţe abdominale	71,8%					I. Ţurai, E. Papahagi (230)
Chirurgie abdominală — planificată				10,5		J. Dorsey, E. Smucker (221)
— urgenţă				33,3		
idem			6,7			M. Lacombe (345)
			25,8			
idem			13,5			H. Lassen (233)
			18			
idem				5,8		R. Bonus, J. Dorsey (234)
				24,4		

Scanned with OKEN Scanner

Intervenţia	Grupa de vîrstă					Statistica
	50—60	60—70	70—80	80—90	> 90	
idem				8,7		Andersen B., Helga
				16,8		Genster, K. Langberg (229)
Gastroentero-anastomoză	22,9	23,33				P. Monod — Broca (Cap. I, nr. 56)
Fractură col. femural	1,7	7,3	10,15	13,3		P. Cauchois şi colab. (citat 216)
idem				36		M. Meunier (220)

Premedicaţia va fi indicată în funcţie de caz. Cu toată divergenţa opiniilor care afectează atît drogurile uzuale cît şi cele noi ale premedicaţiei, unele puncte de vedere tind a fi acceptate : analgeticele centrale, deprimante ale respiraţiei şi ale unor parametri cardiocirculatori (în special la denutriţi, la cei cu pneumopatii cronice, cu insuficienţe hepatorenale etc.) sînt înlocuite prin prometazine, cu toate că ele nu mai prezintă efecte analgetice la dozele prescrise, la care se adaugă scopolamina sau hioscina sau atropina (prometazinele elimină efectele excitatorii cerebrale ale beladonatelor) ; se insistă asupra administrării orale a prometazinelor (0,5 g *per os* cu maximum 12 ore anterior anesteziei), singura cale care nu provoacă hipotensiune arterială (116). „Relaxarea mentală“ absolut necesară şi la marii vîrstnici, este obţinută prin prometazină + butobarbital (sau amilobarbital) (116) sau prin cloral hidrat (228). Drogurile recente nu au o indicaţie bine codificată — cu excepţia Diazepam-ului — şi în special în scopul evitării polipragmaziei nu sînt recomandabile ; aceeaşi atitudine — dar mai categorică — în ceea ce priveşte drogurile — amestecuri litice, clorpromazina fiind chiar prohibită (116, 216, 220).

În indicaţia metodei de anestezie contează nu numai starea fizică şi psihică a pacientului, cerinţele intervenţiei chirurgicale dar şi experienţa anestezistului, deoarece „numai în acest mod se pot trage concluzii demonstrative între morbiditatea şi mortalitatea postoperatorie şi tehnica utilizată“ (228, 238, 246).

Analgeziile locoregionale îşi păstrează indicaţiile clasice dar cu o serie de corective : epidurala devine discutabilă din cauza difi-

Scanned with OKEN Scanner

cultăţilor tehnice legate de modificarea structurilor osoase, prin difuzarea mai mare a substanţelor anestezice în spaţiul epidural la aterosclerotici şi prin creşterea toxicităţii substanţelor analgetice la vîrstnici (239); rahidiana, cu aceleaşi indicaţii, ridică şi ea obiecţii de ordin tehnic, cît şi prezenţa unui număr crescut de complicaţii peranestezice (116). J. A. Aldrette şi colab. (239) notează hipotensiuni peroperatorii, la un nivel cu 25% mai redus decît cel preoperator, la 16% dintre vîrstnicii operaţi sub analgezie locală, la 49% dintre cei operaţi sub anestezie generală şi la 66% dintre cei cu analgezie rahidiană. Recunoscînd diversitatea datelor statistice şi intervalele mari de timp care le separă, datele furnizate de tabelul II — 31 ne sugerează totuşi că atunci cînd indicaţia este corectă şi supravegherea continuă, această metodă, fără a atinge securitatea celei epidurale, poate furniza avantaje ce nu pot fi neglijate la pacienţii în vîrstă (240, 241).

Tabelul II—31

Rahianestezia ca factor determinant al decesului peroperator (121, 240, 241)

	Anestezie rahidiană (% din numărul intervenţiilor)	Decese imputabile rahianesteziei
I. Mureşan	32	
I. Bulbuca	83	2/1127 rahianestezii
E. Iamandi	36	1
Z. Safta	10,3	
Al. Andriţoiu	70,66	1
D. Bucheru	67	
I. Micu	61,54	3
I. Danicico şi colab.	56	2/253 rahianestezii
P. H. Lorhan	18	
J. A. Aldrette şi colab.		8,2% (rahianestezia factor cumulativ)
A. Nana şi colab.	4,4	

Analgeziile locale rămîn indicate în chirurgia minoră, cu respectarea strictă a posologiei drogurilor, cu menţionarea evitării adăugirii substanţelor vasoconstrictive în scopul prelungirii acţiunii analgetice (116, 216, 220). Este metoda de preferat în chirurgia diabeticului deoarece nu influenţează glicemia şi nu necesită întreruperea alimentaţiei (116, 246).

Se tinde la limitarea indicaţiilor analgeziilor locoregionale în favoarea celor generale (116, 242), luîndu-se în considerare nu numai sfera marei chirurgii, dar şi alte constatări obiective: o analgezie spinală sau epidurală riscă a rămîne tentativă şi presupune — în plus — şi o posibilă completare, ceea ce supune bolnavul la un dublu risc, motiv pentru care ele sînt aprioric contraindicate; o

Scanned with OKEN Scanner

anestezie generală corect efectuată nu este urmată de un număr mai mare de complicaţii per- şi postanestezice ; rezultatul bun depinde de măsuri de precauţie : alertă în inducţie, cît mai puţine droguri, intubaţie traheală obligatorie, urmărire continuă peroperatorie (116, 216, 219, 220, 228). Dacă aceste principii par unanim acceptate, dacă ventilaţia controlată mecanic nu mai are nevoie de recomandări, în alegerea drogurilor principale diversitatea este nota caracteristică : clasicele amestecuri N_2O+O_2+barbituric şi relaxante musculare în raport cu cerinţele intervenţiei (216, 220, 222) ; $C_3H_6+O_2$ şi nu halotan, în urma căruia accidentele din cardiopatia ischemică sînt mai frecvente (121) ; halotan (<2%)+O_2+perfuzie „la cerere“ de succinilcolină (116) ; ori ce fel de anestezie are indicaţii precise şi dacă este bine indicată şi corect administrată se găsesc întrunite premizele succesului (228, 246). Personal, am adoptat ultimul punct de vedere, care înclină în cadrul aşa-zisei „atitudini flexibile“ (242) mai mult către anesteziile generale (tabelul II — 32) endotraheale, cu ventilaţie controlată mecanic şi cu decurarizare sistematică.

Tabelul II—32

Procentajele comparative ale metodelor de anestezie, pe perioade de timp (Statistica spitalului Panduri) (2)

Vîrsta (în ani)	Perioade de timp	Rahi-analgezie	Epidurală	Inhalatoare	i.v.	Locală
65—69	1947—1950	60,4%	—	10,4 %	18,8%	10,4 %
	1950—1955	73,4%	—	15,2 %	7,6%	3,8 %
	1955—1970	6,5%	1,5%	88,4 %	1,5%	2,1 %
70—79	1947—1950	57,8%	—	6,7 %	22,2%	13,3 %
	1950—1955	65 %	—	16,3 %	11,2%	7,5 %
	1955—1970	7 %	1,2%	86 %	1,8%	4 %
>80	1947—1950	33,3%	—	—	33,3%	33,3 %
	1950—1955	10 %	—	60 %	20 %	10 %
	1955—1970	—	—	76,66%	—	33,33%

Anestezia şi intervenţia vor fi efectuate numai după o investigaţie completă care explică şi un mare număr de contraindicaţii (229) : 24% din numărul bolnavilor cu antecedente tromboembolice ; 18—50% din cei cu afecţiuni cardiovasculare (coeficientul maxim este prezentat de bolnavii depăşind 70 de ani, cu explorări preoperatorii sistematice, efectuate în serviciile de chirurgie generală)

Scanned with OKEN Scanner

(217, 219, 229) [1]; 4—10% din cei cu afectare renală preexistentă (121, 140, 217, 219, 229); 6—15% din cei cu afecțiuni neurologice, procentajele ajungînd la 40 în cazul depășirii vîrstei de 80 de ani (208, 229); 7% din cauza altor coexistențe morbide (229).

Morbiditatea și mortalitatea postoperatorie lasă cu ușurință să se întrevadă dificultățile terapeutice. Numărul complicațiilor depășește net pe cel al altor grupe de vîrstă : 35—42% complicații cardiovasculare, 30—40% pulmonare, 9% septice, 7% neurogene, 6% insuficiențe renale ireversibile (121, 220, 229); 61% dintre operați depășind 80 de ani prezintă complicații cardiopulmonare (Cap. I : 56). Date suplimentare rezultă din statistica efectuată de B. Andersen și colab. (229) care arată o mortalitate globală de 6,4% la vîrstnicii care au depășit 80 de ani; procentajul crește în cazul coexistențelor morbide : 8,1% mortalitate în cazul unei afecțiuni cardiovasculare, 6,5% în pneumopatiile cronice, 10,8% în insuficiențele renale preexistente și 9% dacă vîrstnicul prezenta o afecțiune a S.N.C., anemie sau tulburări hidroelectrolitice marcate. În cazul terenului tarat și numărul complicațiilor postoperatorii va fi mai mare, contribuind direct la letalitatea crescută (tabelul II—33).

Chirurgia pediatrică. În chirurgia pediatrică terenul creează aspecte specifice prin particularități constituționale, dezvoltare incompletă, imaturitate, psihologie caracteristică, eventuale afecțiuni congenitale (244). Multiplele riscuri din anestezie-reanimare, sînt generate de : răspunsuri paradoxale la agresiuni minime, reactivitate exagerată, rapida dereglare a ritmurilor fiziologice prin lipsa de somn, teamă și modificarea orarului meselor, efectele grave ale lipsei de apă, electroliți și aport caloric (245).

---

[1] Numărul mare de afecțiuni cardiovasculare depistate la vîrstnici, frecvența complicațiilor cardiovasculare postoperatorii, posibila acțiune inotrop negativă a anesteziei (mai ales a halotanului), au adus în discuție indicarea rutinieră a digitalizării preoperatorii la cei care au depășit 50 de ani (17). Dacă indicația nu este discutabilă în insuficiența cardiacă, flutter sau fibrilație atrială, digitalizarea profilactică este controversată. Cu toate că datele experimentale nu sînt edificatoare în ceea ce privește beneficiul medicației digitalice asupra unui cord normal, ea rămîne un potent factor farmacodinamic, preventiv, al unor eventuale complicații cardiace, per- sau postoperatorii. Fiind cunoscute posibilele manifestări ale intoxicației digitalice instalate în perioada postoperatorie (aritmie, tahicardie ventriculară, bloc atrioventricular) și pericolele potențiale ale tratamentelor cu digitalice (56, 57), avantajele digitalizării precumpănesc asupra dezavantajelor în următoarele situații (243) : pusee de insuficiență cardiacă în antecedente, flutter sau fibrilație atrială; hipertrofie ventriculară stîngă și/sau dreaptă; coronaropatie; dimensiuni cardiace mărite; bolnavi care au depășit 50 de ani și care urmează a fi supuși unei intervenții pe cord, mari vase intratoracice sau mediastin. Includerea și altor categorii de vîrstnici pentru digitalizarea rutinieră, sistematică, preoperatorie, nu pare a fi o atitudine recomandabilă (17, 243).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—33

Cauzele letalității postoperatorii (121, 229, 232, 240)

Complicația dominantă	Procent
Insuficiența cardiacă ireversibilă	14,2—42
Infarct miocardic	3,4
Șoc operator ireversibil	6,6—11,4
Complicații neurogene majore	7 — 8,5
Insuficiența hepatică	5,5
Insuficiența renală	5,7—6—10
Complicații pulmonare	8,5—31
Supraîncărcare	23,3
Complicații septice	9
Embolie pulmonară	3,4
Denutriție, deshidratare	21,6
Evoluția terminală a leziunii de bază	31,7

Studiul *aparatului respirator* arată că rezistențele toracice sînt nule, la volume fiziologice reduse (tabelul II — 34), așa încît creșterea presională în circuitul respirator va împiedica sau chiar anula hematoza și poate provoca rupturi alveolare. La acestea se adaugă dimensiunile mari ale limbii, situația înaltă a glotei (C_3—C_4), lungimea epiglotei și colabarea facilă a conductelor aeriene, toate elemente care condiționează permeabilitatea căilor aeriene superioare și intubația traheală.

Cardiocirculator, diferențele în raport cu organismul adult sînt mari. Cantitatea sîngelui circulant este de 300 ml la nou-născut, 100 ml/kilocorp la sugar și la copiii pînă la 5 ani (244, 245) (tabelul II—35). Viteza de circulație este crescută (12 secunde la nou-născut, 30 la copil) (244), ca și frecvența pulsului și a minut/volumului (la copil reprezintă 125 ml/kilocorp, față de 60 ml/kilocorp la adult). În aceste condiții calcularea pierderilor va trebui să fie riguroasă, la nou-născut 30 ml reprezentînd 1/10 din masa circulantă și corespunzînd unei pierderi de 550 ml la adult (244, 245). Cercetările peroperatorii demonstrează amplitudinea pierderilor și necesitatea transfuziilor (247) (tabelele II—36, II—37).

Necesarul în apă și electroliți solicită un maximum de atenție, debitele circulatorii proporțional crescute în raport cu adultul coexistînd în sectoare hidrice deosebite ca volum și repartizare (248). Apa totală reprezintă 80—70—65% din greutatea corporală a copilului — respectiv de: 0—6 luni, 6—12 luni, 1—5 ani (la adult = 60—65%); apa intracelulară apare mai scăzută, cca. 30% (la adult = 40—45%); celelalte sectoare sînt bine reprezentate (248) [apa extracelulară este cifrată la copilul de 0—6 luni, 6—12 luni, 1—5 ani la cca. 40—50%, 35%, 30% (la adult=20—24%), iar cea interstițială, pentru aceleași grupe de vîrstă, la cca. 35%—30%—25% (la adult = cca. 17%)]. Procentajele explică gravitatea și alura rapidă a deshidratărilor cît și necesarul de apă. Tendința de administrare a 90 ml/kilocorp/24 de ore la sugarul pînă la un an (248), este limitată la 65—80 ml/kilocorp/24 de ore la sugarul pînă la 3 luni (156, 255), tot așa cum soluția glucozată 5% generatoare de

hipotonie plasmatică și edem tisular este înlocuită prin soluția mixtă de glucoză 5% în soluție salină izotonă. Pentru copiii mai mari de 1 an ne servim de formula (248):

$$\text{ml/kilocorp/24 de ore} = 85 - (3 \times \text{vîrstă în ani}) \quad \text{(III)}$$

Tabelul II—34

Caracteristice anatomofiziologice respiratorii la copii (244, 245, 247)

	Nou născut	1 an	1 1/2 ani	Adult
Lungimea traheei (în mm)	40	43	45	110—130
Diametrul traheei (în mm)	6	6,8	8,8	15— 18
Volum pulmonar (în ml)	100	400	470	2700
Suprafață alveolară de schimb (în m^2)	1,6	8	11	70
Volum curent (în ml)	15—20	50	70	500
Capacitate reziduală funcțională (în ml)	70—100	300—500	500—600	2700
Capacitate pulmonară totală (în ml)	160	450—700		6000
Spațiu mort (în ml)	6	35	40	150
Ventilație alveolară (în ml/minut)	350	1500		1200
Ventilație/minut (în ml)	550—650			4000—6000
Complianța totală (în ml/cm H_2O)	5			175
Flux inspirator (l/minut)	1,9			22,5
Travaliu ventilator (în g/cm/minut)	2500			16900
Rezistanță (în cm H_2O/sec.)	31,2			2
Frecvență/minut	35/40	30	25—28	12—15

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—35

Volemia normală după vîrstă (247)

Vîrsta	Volemia (ml)
0—6 luni	450
6—12 luni	550
1—2 ani	630
2—3 ani	800
3—4 ani	940
4—5 ani	1070
5—6 ani	1250
6—7 ani	1390
7—8 ani	1490
8—9 ani	1600
9—10 ani	1750
10—11 ani	1970
11—12 ani	2190
>12 ani	2300

Tabelul II—36

Pierderi de sînge peroperatorii (247) în funcţie de intervenţia realizată

Operaţia	Pierderi minime (ml)	Pierderi medii (ml)	Pierderi maxime (ml)	Pierderi medii (ml/kilocorp)
Cura herniei	20	37	50	2,2
Cheiloplastii	8	19	30	3,6
Gambă (intervenţii ortopedice)	16	37	61	3,4
Cicatrice retractilă	8	37,5	50	8,3
Grefe (arsuri)	30	67,3	180	5,7
Dublă artrodeză (picior)	22	65	139	1,7
Plastie şold	70	217	465	8,3
Rahisinteză	53	287	565	1,5
Pielo-nefrolitotomii	125	212	300	7,8
Ablaţie de chist hidatic pulmonar	100	303	1000	2,1
Splenectomie	36	121	180	8,6
Lobectomie	170	478	1250	4,3
Pneumonectomii	200	750	2250	3,4
Esofagoplastii	50	213	640	24,1

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—37

Pierderi de sînge peroperatorii (247) raportate la vîrstă

Vîrsta (în ani)	Număr operaţii	Pierderi minime (ml)	Pierderi medii (ml)	Pierderi maxime (ml)	Pierdere medie (ml/kilocorp)
0— 1	20	1,5	63	500	11,6
1— 3	20	8	107	300	9,8
3— 7	32	7	148	1000	11,3
7—14	40	4	185	420	6,9
14—18	11	22	396	2200	10,3

Tabloul electrolitic arată o moderată diminuare a R.A. şi hipercloremie, în raport cu cele ale adultului (245), necesarul electrolitic fiind proporţional mai mare: 3 mEq/kilocorp/24 de ore pentru Na^+, Cl^- şi K^+.

Capacitatea redusă de concentrare renală explică diureza mare necesară eliminării metaboliţilor şi precauţiile solicitate de drogurile cu eliminare renală sau în stările de catabolism exagerat (244, 245).

Aportul caloric este şi el diferenţiat, optimumul fiind reprezentat prin următoarele cantităţi/kilocorp/24 de ore: 60—55—30—25 de calorii pentru nou-născut, sugar, copil şi adolescent, proporţia fiind diferită pentru glucide şi protide, la aceleaşi patru categorii de vîrstă, necesarul glucidic fiind de 14—13—7—6 g/kilocorp/24 de ore, iar protidic de 1,5—1—0,6—0,6/kilocorp/24 de ore.

Activitatea metabolică este la naştere de 40 calorii/oră/m^2, nevoia de O_2 fiind de 6 ml/minut/kilocorp. Creşterea temperaturii cu 1°C provoacă creşterea consumului de O_2 cu 7%, iar frisonul cu 300—400% (246).

Labilitatea neuroendocrină în faţa agresiunilor, răspunsurile exagerate urmînd *stress*-urilor minore se explică prin instabilitatea mecanismelor cerebrale superioare, prin reactivitatea necontrolată a centrilor subcorticali, a predominanţei parasimpatice şi prin lipsa de maturizare pe linie endocrinologică (249).

Dacă, principial, în special pentru vîrsta de sub 6 ani, indicaţia anesteziei generale nici nu mai poate fi discutată, tehnica aplicată necesită precizări, fiecare prezentînd unele dezavantaje (21). După ce administrarea eterului cu picătura, în sistem deschis, a fost înlocuit prin aparatură, s-au constatat — şi la aceasta — o serie de deficienţe. Astfel, sistemul Ayre, are inconvenientul neumidificării şi al posibilei inflamabilităţi a mediului înconjurător (în afara consumului mare de gaze); clasicul du-te-vino cu absorbţie a CO_2 are defectul potenţial al creşterii spaţiului mort pe măsura anihilării varului sodat; interpunerea valvelor expiratorii prezintă dezavantajele sistemului Ayre, în timp ce circuitul Sword, cu absorbţie, opune rezistenţă expiraţiei copilului (creşterea efortului expirator

Scanned with OKEN Scanner

este direct proporţională cu spaţiul mort supraadăugat şi cu rezistenţa totală a valvelor expiratorii). Toate acestea au necesitat corective (21, 250) :

— reducerea spaţiului mort, care este cu atît mai periculos cu cît volumul curent este mai redus [1]. La prematur, raportul spaţiu mort/aer curent este de 0,5—0,6, ceea ce înseamnă că mai mult de jumătate din volumele inspirate nu vor fi utilizate, neajungînd la alveole. Indicaţiile (21, 251) se bazează şi pe cunoaşterea volumelor „inerte" ale pieselor indispensabile [masca (spaţiu mort de 15—21 ml), sonda traheală tip Cole (1, 33 ml), sonda traheală uniform calibrată cu diametrul interior 2,74 mm (0,8 ml)] [2], restul circuitului nu este considerat, valva expiratorie transformîndu-l în semideschis (spaţiul mort reprezentat de piesele valvelor expiratorii de tip Stephen-Slater, Ruben, D. Leigh este de cca. 9 ml) (39) ;

— reducerea rezistenţelor, care se opun fluxului aerian, şi mai ales a valvelor expiratorii. La fluxul de 60 ml/secundă, la nou-născut (maximum-ul obţinut în respiraţie spontană, liniştită), sonda de tip Cole dă o rezistenţă de 1,5 ml H_2O, care creşte la 5—10 ml H_2O dacă debitul ajunge la 180 ml/secundă (sonda de tip Cole oferă o rezistenţă mai scăzută decît sondele uniform calibrate) (21) ;

— pentru obţinerea unei ventilaţii cît mai puţin „costisitoare" se recurge la ventilaţia artificială. În timpul anesteziei măsura este justificată pentru activarea expiraţiei (după 2 ore de anestezie în respiraţie spontană retenţia de bioxid de carbon devine semnificativă) şi pentru atenuarea eventualei polipnei provocate de analgezia insuficientă (254). În reanimările de durată, la Engström ne servim de formula :

$$V = V.A. + F[2\ ml/kg + (3\ ml \times Pr.I.Mx.)] \quad (IV)$$

în care : V = ventilaţia optimă ; V.A. = ventilaţia alveolară ; F = frecvenţa optimă ; 2 ml/kg = spaţiul mort fiziologic la copilul traheotomizat sau cu intubaţie traheală, inclusiv volumul aerian al racordului (un copil de 12 kg va avea un spaţiu mort de 24 ml) ; 3 ml = coeficientul tubulurii mici, de cauciuc, a aparatului Engström ; Pr. I. Mx. = 25 cm H_2O).

---

[1] Creşterea raportului spaţiu mort/aer curent cu 25% la inhalarea O_2 100%, necesită deci o atenţie particulară în anestezia sub respiraţie spontană (252).

[2] Sondele traheale cu un diametru interior de 3—3,5 mm nu provoacă creşterea semnificativă a travaliului respirator, la nou-născut, în respiraţie spontană ; perturbările apar la un diametru mai mic de 2,5 mm cînd va trebui să controlăm ventilaţia (21, 251).

Scanned with OKEN Scanner

— presiunile de insuflat vor fi pînă la 20 cm H_2O, amestecurile umificate ; la ori ce tip de respirator, chiar dacă este prevăzut cu prospecte și cu nomograme, este mai prudent a se efectua un control tehnic, între volumele fixate și cele reale putînd exista mari — și periculoase — diferențe ; aceeași obiecție și în ceea ce privește presiunile indicate (257) ;

— intubația traheală este rutinieră, masca nefiind recomandabilă decît în intervenții de scurtă durată, efectuate în poziție anti-Trendelenburg, pentru afecțiuni simple, necomplicate (21, 250). Avantajele precumpănesc asupra riscurilor reale, complicațiile posttraumatice și infecțioase ale intubației fiind favorizate de dispoziții anatomice (dimensiuni reduse și structuri submucoase particulare) care explică frecventele edeme laringiene (21) ; se mai adaugă și factori toxici (compuși de degradare ai clorurii de polivinil sau ai clorhidratului de etilen rezultante ale degradării materialelor plastice venite în contact cu oxidul de etilen și cu razele γ, utilizate pentru sterilizare) care contribuie cu certitudine la coeficienții ridicați ai accidentelor imediate ale intubației traheale la copil : 4,6% între 0—1 an, 3% între 1—2 ani, 5,1% între 2—3 ani (21, 250, 259) ;

— beneficiul preanesteziilor în prezența unui metabolism bazal crescut nu mai este de discutat. Divergența apare în ceea ce privește atitudinea „avantajelor sedării și a administrării opiaceelor, față de drogurile care produc numai uscarea secrețiilor traheobronșice și a atitudinii mai simple“ (245). Dacă opiaceele, petidinele și Thalamonalul au o indicație în intervențiile cu ventilație controlată mecanic, sedarea prin barbiturice (microclisme sau supozitoare) se bucură de mult mai multe preferințe. Aceeași atitudine și față de medicația vagolitică cu tendința atropinizării sistematice (21). Corectivele se referă la dozele indicate (0,3 mg la 0—6 luni, 0,5 mg pînă la 1 an, 0,6 mg la 1—2 ani) și la repetarea lor, în intervențiile de durată, la fiecare oră, cîte 0,04 mg/kilocorp i.v., la copilul <5 kg sau 0,03 mg/kilocorp i.v. la cel care a depășit această greutate (scopul este anihilarea stimulilor colinergici) ; un avantaj al atropinei este și absența stărilor de excitare postoperatorie frecvente în urma scopolaminei (39, 206) ;

— alegerea substanței anestezice de bază rămîne la latitudinea anestezistului. Există preferință pentru halotan, explicabilă și prin imposibilitatea sensibilizării în urma unor expuneri anterioare cît și prin raritatea alergiei la vîrstele fragede. Rămîne a fi elucidată prezența, pe lîngă cele 404 necroze acute hepatice posthalotanice (150, 151, 253), a celor 2 apărute la copii sub 10 ani, și în geneza

Scanned with OKEN Scanner

cărora se discută tot hipersensibilizarea (261, 262). La nou-născut și imatur, dînd frecvente hipotensiuni arteriale, va fi administrat în procente reduse (249, 263) ;

— cu toate că nu există rezultate convingătoare care să demonstreze o sensibilitate crescută a nou-născutului față de miorelaxantele depolarizante, se admite ca doză uzuală, pînă la vîrsta de 1 an, 0,33 mg succinilcolină i.v./kilocorp. Pentru evitarea sau atenuarea bradicardiei și a aritmiilor provocate de calea i.v. se va recurge la injectarea ei i.m., atropinizarea prealabilă fiind însă — indiferent de calea de administrare — obligatorie (21, 39) ; d-tubocurarina dă cele mai bune rezultate la dozele de 0,1—0,2 mg i.v./kilocorp, galamina la 1 mg i.v./kilocorp, în timp ce la C_{10} răspunsul seamănă cu cel al miastenicilor (266) ;

— analgeziile locoregionale sînt rareori indicate la copii care au depășit 6 ani, avantajele lor fiind greu de depistat și de acceptat.

Tabelul II—38

Complicații peroperatorii la copil (2)

Sistem nervos	*Aparat respirator*
Sindrom paloare-hipertermie	Apnee
Hiperpirexie fulminantă	Accidente spastice
Hipotermie	Polipnee
Tremurături	Accidente obstructive
Convulsii	Respirație periodică
Elongații nervi	Pneumotorax
Tub digestiv	Emfizem mediastinal
Salivație excesivă	*Diverse*
Vărsături și aspirație	Răniri ale mucoaselor căilor aeriene superioare
Distensie gastrică	Epistaxis
Distensie gastro-intestinală	Fracturi
Sistem cardiovascular	Leziuni iritative ale tegumentelor și ale mucoaselor la contactul prelungit cu substanțele anestezice
Oscilații tensionale	
Colaps vascular	
Șoc operator	
Aritmii	

Cu toate măsurile de prevedere complicațiile peroperatorii și postoperatorii imediate sînt frecvente (tabelul II-38), iar indicele de letalitate determinant anestezică se menține la 3,3/10 000 copii anesteziați (cu excepția intervențiilor de chirurgie cardiovasculară), dintre care mai mult de jumătate instalate la copii fără afecțiuni

Scanned with OKEN Scanner

coexistente, printre cauzele de deces în primă poziţie continuînd a se menţine aspiraţia conţinutului gastric şi sincopa cardiacă asistolică (21).

*

Copilul imatur solicită o atenţie cu totul aparte, mai cu seamă cînd la imaturitate se asociază o malformaţie rezolvabilă prin tratament chirurgical (244). Din datele tabelului II-39 rezultă parte din specificul tratamentului imaturilor şi posibilităţile de eroare, dintre care cele mai frecvente aparţin manevrelor de reanimare respiratorie şi volemică.

Dificultatea asigurării ventilaţiei se suprapune celei a anesteziilor de durată, succesul fiind asigurat prin corectitudinea parametrilor ventilatori indicaţi, umidificarea aerului sau a amestecului (inhalat sau inspirat), măsurilor de asepsie şi antisepsie. Nici un efort nu este de prisos în această direcţie, patologia pulmonară neinfecţională (atelectazie cu sau fără membrană hialină ; instalarea regurgitaţiei) fiind principala cauză de deces a imaturilor (57%) şi a născuţilor la termen (27%) (258, 267). Reechilibrarea volemică, în afară de corectarea pierderilor peroperatorii (tabelele II-36, II-37) înseamnă şi asigurarea hidratării parenterale, în care pericolul suprahidratării este real (244, 248, 255, 264, 265). Din acest motiv, hidratarea va fi condusă pe baza semnelor clinice, aportul de apă fiind asigurat prin soluţie mixtă. Există tendinţa de a menţine imaturul pe panta unei moderate deshidratări, urmînd ca reechilibrarea integrală să se facă o dată cu reluarea alăptării (244, 248, 255).

Măsurile de reanimare sînt dominante de terapeutica şocului neonatal [de cauze materne, fetale şi materno-fetale (270, 271)] încă destul de frecvent : 9% (270). În cazuistica maternităţii „Polizu", Bucureşti, măsurile de reanimare solicitate, au fost : dezobstrucţia orofaringiană (100%) ; evacuarea conţinutului gastric (70%) ; oxigenare în respiraţie spontană (55%) ; dezobstrucţie sub control laringoscopic (8%) ; ventilaţie controlată cu masca, în presiune intermitent pozitivă (40%) ; respiraţie gură la gură (1%), sau prin intubaţie traheală (2%), sau prin traheostomie (0,04%) ; la 1,8% din numărul nou-născuţilor ventilaţia a fost controlată mecanic mai mult de 6 ore, iar 13,1% au fost menţinuţi în cuve sau incubatoare ; antibioterapia a fost precoce şi intensă în 100% ; aerosolii în 13% ; masajul cardiac extern a fost efectuat la 3% din numărul nou-născuţilor. Manevrele provoacă incidente şi accidente : leziuni locale laringotraheale (12 cazuri) ; leziuni osoase, musculare şi organice, secundare masajului cardiac extern (4 cazuri) ; s-au

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—39

Particularităţile copilului imatur (244)

Particularităţi	Consecinţe	Indicaţii
Sistem nervos central nedezvoltat (cortex, centrii subcorticali)	Inadaptare la mediul extern Labilitate şi reacţii paradoxale	Tratament simptomatic necesitat de forma de manifestare clinică (care poate culmina cu sindroame hiperpiretice)
Deficienţe în termoreglare	Termogeneză deficitară şi termoliză accentuată (suprafaţa corporeală este proporţional crescută)	Idem
Deficienţe ale glandelor suprarenale	Epuizare rapidă cu tendinţă la colaps şi la hemoragii	Cortizonice
Deficit ventilator prin insuficienţă centrogenă (dezvoltare incompletă şi circulaţie deficitară), lipsa ţesutului elastic pulmonar şi deficit al tonusului muscular	Travaliu respirator crescut, cu randament scăzut Insuficienţe respiratorii şi frecvente stări de asfixie Atelectazii pulmonare întinse şi persistente	Incubatoare Oxigenare Oxigenare activă
Rezerve cardiace reduse Control vasomotor periferic insuficient Hipoprotrombinemie Hipoproteinemie	Tendinţă la colaps grav în urma unor pierderi minime Pericol de sîngerare Rezistenţă scăzută la infecţii	Înlocuirea exactă a pierderilor Vitamina K Antibiotice
Tulburări de supt şi de deglutiţie Insuficienta dezvoltare a glandelor digestive anexă Metabolisme intermediare incomplete	Dezvoltare întîrziată şi degradare biologică rapidă	Raţii calorice mai mari (în special glucide) Vitamine
Necesar hidric crescut	Instalare rapidă a deshidratărilor grave	(vezi p. 135—136, 146—147)

Scanned with OKEN Scanner

constatat 127 complicaţii minore în urma perfuziilor şi 21 fenomene de suprahidratare (270).

Factorii de deces cei mai frecvenţi ai perioadei neonatale sînt: hipoxia, infecţiile, icterul şi imaturitatea, majoritatea deceselor apărînd la un scor Apgar de 1—6 [1]. Dacă procentul ridicat al letalităţii neonatale provocat de malformaţiile congenitale (45%) nu permite întrezărirea unor certe şanse de supravieţuire prin măsuri exclusive de reanimare, numărul mare al accidentelor grave respiratorii (28% din totalul deceselor neonatale), subliniază importanţa măsurilor de reanimare (271). În considerarea cauzelor letalităţii neonatale intervine însă cu cea mai mare pondere deteriorarea biologică, „sugarul handicapat" (distrofie, rahitism, prematuritate, polispitalizare) reprezentînd eventualitatea cea mai frecventă a decesului (275).

Cele mai frecvente greşeli pe linie de reanimare, în îngrijirea nou-născutului şi a sugarului aparţin dezobstrucţiilor tardive, asigurării ventilaţiei, interpretării eronate a apneii şi în calcularea necesarului hidric (268).

Traheostomia este urmată de o letalitate imediată de 3,4%, provocată prin complicaţiile procedurii tehnice (sîngerare, pneumotorax şi emfizem mediastinal) (272). Complicaţiile fiind favorizate de analgezia locală (eforturi inspiratorii accentuate, disecţie pretraheală dificilă) este recomandată anestezia generală ori de cîte ori este posibilă (21, 272). Mai mult decît la adult riscurile accidentelor obstructive sînt prezente (modificări în poziţia sondei traheale), ceea ce face de dorit auscultaţia sau examenul radioscopic repetate.

---

[1] Testul Apgar este efectuat imediat după naştere şi repetat la scurte intervaluri (Silverman-Anderson). Notaţia Apgar prevede urmărirea frecvenţei cardiace, a efortului respirator, a tonusului muscular, a iritabilităţii reflexe şi a coloraţiei nou-născutului, notîndu-se cu O absenţa componentelor precedente, cu 1 pulsul <100/minut, respiraţiile neregulate şi lente, flexia pasivă a extremităţilor, micile grimase la introducerea sondei nazale şi coloraţia cianotică a extremităţilor contrastînd cu restul tegumentelor normal colorate; se notează cu 2: pulsul >100/minut, respiraţia normală, spontană, mişcările active, tusea sau strănutul la tentativele de cateterizare nazală, coloraţia normală a tegumentelor. Un rezultat de 10 este furnizat de nou-născutul aflat în cele mai bune condiţii, 5—10 înseamnă o suferinţă fetală iar <5 o suferinţă importantă care necesită o intervenţie activă.

Testul Fulham se bazează pe 15 criterii dintre care 6 sînt date de laborator (pH, B.E., V. curent, $PaCO_2$, PaO_2) şi radioscopie pulmonară, el servind în aprecierea disfuncţiilor ventilatorii (285).

Scanned with OKEN Scanner

Intubaţia traheală prelungită, pe cale nazală, este discutată competitiv cu precedenta metodă. Ea poate fi efectuată pe copilul treaz, cu sau fără leptocurare, sau după halotan (21). Îngrijirile, în urma ambelor, sînt identice, dislocarea sau obstrucţia sondei traheale nefiind mai puţin periculoase decît a celei de traheostomie. Totuşi evitînd complicaţiile chirurgicale imediate, intubaţia traheală va fi făcută ori de cîte ori menţinerea va fi evaluată la circa 72 ore.

Îngrijirile deficienţilor ventilatori (cu intubaţie nazotraheală, traheostomie, în ventilaţie spontană, asistată, controlată, în cuve, incubatorii etc.) sînt dominate de măsurile relative la umidificarea aerului sau a amestecurilor inhalate prin diferite sisteme de dispersie (barbotoare, nebulizoare, sisteme ultrasonice), păstrarea temperaturii optime şi dezinfecţia. Numărul crescut al pneumopatiilor (75%) la copiii traheostomizaţi sau cu intubaţie nazotraheală prelungită, constituind o foarte gravă ameninţare (269), aceste măsuri sînt primordiale, fiind ştiut că expunerea căilor respiratorii la un curent de aer uscat provoacă hiperemie, îngroşarea şi aderarea mucusului, scăderea activităţii ciliare şi, în cele din urmă, metaplazia scamoasă a epiteliului ciliat (21). Umidificarea curentului de aer, oxigen, amestecuri gazoase, ca şi corecta hidratare a copilului constituie măsuri sigure de combatere (21).

Dar avantajele umidificării şi a aerosolilor sînt anihilate, dacă măsurile de asepsie-antisepsie nu sînt riguros respectate (269). Complicaţiile secundare, care interesează şi adultul, dar în procentaje mult mai reduse şi în forme clinice mai puţin zgomotoase, provin din următoarele cauze :

— fenomenul toxic, de iritaţie locală a mucoaselor căilor aeriene superioare, în urma aerosolilor cu detergenţi, enzime proteolitice. Din aceste motive utilizarea aerosolilor cu asemenea substanţe la copil devine foarte dubioasă ca indicaţie (269) ;

— particulele, picăturile obţinute, indiferent de modalitatea tehnică de realizare a dispersiei, trebuie să aibe o dimensiune optimă (1,5 μ) pentru un maximum de difuzibilitate şi de fluidificare a secreţiilor (269, 312) ;

— în funcţie de gradul de umiditate şi de temperatură obţinute, au fost notate, în special la imaturi, temperaturi instabile şi pierdere ponderală (cînd amestecul insuflat, conţine numai 9 g apă/m^3), sau o veritabilă intoxicaţie cu apă şi dispariţia hemoconcentraţiei normale, imediate, după naştere (amestecul conţine cca. 100 g apă/m^3). Un travaliu cardiac depăşind valorile uzuale se constată dacă amestecul inspirat în afară de o umiditate crescută, are o temperatură mai mare de 22°C. Toate aceste dereglări sînt condiţio-

Scanned with OKEN Scanner

nate mai ales de gradul termic, inhalarea amestecului gazos la 22°C, reducînd cu mult frecvența complicațiilor (269);

— pericolul mare al sistemelor de umidificare constă în posibilitatea de infectare: 10% contaminări cu *Flavobacterium* și *Pseudomonas Alcaligenes* după nebulinizarea apei curente de robinet nesterilizate; 40% infecții pulmonare după 72 de ore de utilizare neîntreruptă a echipamentelor și a apei sterilizate; creșterea notabilă a numărului de pneumonii și bronhopneumonii cu germeni Gram negativi. De aici necesitatea sterilizării zilnice (în cazul utilizării oxidului de etilen nu se va neglija respectarea intervalului de 24 de ore, pînă la întrebuințare);

— fluidificarea secrețiilor presupune — tocmai la bolnavii cei mai gravi — o manevră terapeutică care favorizează infectarea directă: un număr sporit de aspirații oro-traheo-bronșice (269).

Riscurile secundare labilității neuroendocrine cuprind și tulburările termoreglării, dintre care hipotermia per- și postoperatorie imediată sînt cu atît mai grave cu cît copilul este mai mic. Accidentul este notat într-o proporție de 2—3%, cu toate măsurile de precauție luate (temperatura mediului ambiant de 22°; culcarea copilului pe saltele cu apă caldă la 38°) (273). La celălalt pol al dereglărilor se situează hipertermiile, cu un maximum de frecvență între lunile 6—18, în urma intervențiilor pe cap și gît (dar urmînd și unor intervenții de cea mai redusă importanță), indiferent de anestezia utilizată. Modalitățile de instalare sînt variate, în raport cu agenții anestezici utilizați: imediat după succinilcolină rigiditate musculară și hiperpirexie (p. 42); răspuns normal la succinilcolină, dar instalarea rigidității musculare și a hiperpirexiei la cca. o oră; hiperpirexie fără rigiditate, urmînd celor mai felurite anestezii. Tratamentul va fi preventiv (evitarea deshidratării și a încălzirii excesive, analgezie perfectă, nedepășirea dozelor uzuale de atropină — incriminată în blocarea secreției sudorale și predominanța adrenergică) și curativ (rehidratare, hipotermie farmacodinamică — cu urmărirea tensiunii arteriale, tendința la scădere fiind combătută prin S.V.P. — și fizică).

Maturizarea incompletă neuroendocrină explică și anomaliile în utilizarea soluțiilor glucozate, fiind sesizate îndelungate perioade de hiperglicemie urmînd unor asemenea perfuzii în: depresiuni respiratorii, hipotensiuni arteriale, tentative de corectare a hipoglicemiilor grave la imaturi și la distrofici (274).

În sfera resuscitării, pentru controlarea ventilației în extremă urgență, cînd intubația traheală sau traheostomia nu se pot realiza în timp util, nu vom omite insuflația transtraheală (21). Amintim

Scanned with OKEN Scanner

beneficiul rapid al masajului cardiac extern, datorat elasticității cutiei toracice, cu tot riscul rupturilor condrocostale și viscerale.

Caracteristicile cantitative și calitative ale aportului hidroelectrolitic sînt redate în tabelul II-40.

Tabelul II—40

Terapeutica deshidratărilor la sugar (248, 255)

Forma de deshidratare	Terapeutică	Observații
Deshidratare gravă (10% pierdere ponderală)	1/5 NaCl 9‰ 4/5 glucoză 5% (50+200 = 250 ml în primele 2 ore) 1/3 NaCl 9‰ 2/3 glucoză 5% (250+500 = 750 ml pentru 22 ore)	În acidoză: 1/3 NaCl 9‰ + 2/3 lactat de Na M/6. În alcaloză: 1/3 NaCl 0,45% + 2/3 glucoză 2,5%
Deshidratare izotonă [1]	1/4 NaCl 9‰ 3/4 glucoză 5%	
Deshidratare hipertonă	1/5 NaCl 9‰ sau 1/5 Ringer + 4/5 glucoză 5%	Amestecul perfuzat poate fi format din: 1/7 NaCl 9‰+1/7 lactat de Na+5/7 glucoză 5%
Deshidratare hipotonă	5 ml Na Cl 9‰/kilocorp pentru fiecare mEq Na^+ sub 130 mEq/l	În acidoză soluție Ringer lactat În alcaloză NaCl 9‰

[1] În toate formele de deshidratare gravă cantitățile de lichide pe perioade de timp vor fi calculate conform datelor primei rubrici.

Cantitățile din acest tobel se referă la sugarul de 10 kg.

Anestezia-reanimarea este foarte solicitată în condițiile de urgență (hemoragia necontrolabilă, unele traumatisme craniene, obstrucția căilor aeriene, hernia diafragmatică) sau în urgențele întîrziate, eventualitate în care nu trebuie a căuta o reechilibrare completă cu orice preț, prin temporizare riscînd a agrava o infecție peritoneală, cu deshidratare și dereglare a termogenezei. În cazul stenozei pilorice, situația este schimbată, deoarece în intervalul cerut de corectarea deshidratării și a alcalozei metabolice afecțiunea care solicită sancțiunea chirurgicală nu progresează. O atitudine

Scanned with OKEN Scanner

diferențiată va fi luată în fistulele traheoesofagiene : pneumonia de aspirație odată produsă necesită gastrostomia, tratamentul medical și intervenția întîrziată ; diagnosticul precoce al leziunii permite intervenția imediată (21).

În anemii, se consideră o valoare a Hb<10 g% ca prezentînd limita indicației operatorii, în cazul în care este de presupus o agravare prin pierderi chirurgicale. Prudența este explicabilă, cunoscută fiind nevoia crescută în oxigen a copiilor, numărul mai mare de accidente cardiace majore care apare la cei cu deficiențe ventilatorii și/sau anemie și pericolele transfuziilor. Anemia hemolitică congenitală necesită transfuzii repetate (cu toate riscurile acestei terapeutici, agravate în situația de față prin frecventele coafectări miocardice) și alcalinizare moderată.

Terenul gravidic interesează nu numai ca specificitate biologică secundară unei activități hormonale deosebite dar și ca posibilitate de influențare a fătului. Terenul gravidic normal, sub influențe hormonale, metabolice și neuroreflexe pornite de la nivelul uterului nidat, este caracterizat prin circulație intensă și modificări ale permeabilității capilare la nivelul uterului, prin creșterea minut/volumului, imbibiție hidrică, hiperexcitabilitatea centrilor subcorticali, parasimpaticotonie inițială (miastenie, somnolență, vărsături), simbioză vegetativă și apoi predominanță simpatică (276). Condițiile agravante provin prin instalarea formelor patologice, de disgravidie, care prezintă riscuri crescute datorită retenției de apă (pînă la 10 litri în anasarcă), modificărilor de hemodinamică, anemiei, nefropatiei, afectărilor hepatice și tulburărilor tisulare periferice. În funcție de aceste modificări indicațiile vor fi diferite, modelate și de intențiile chirurgical-obstetricale (276) :

— *anestezie care ține cont în exclusivitate, de siguranța mamei,* indicație în care anestezia este condiționată de afecțiunile coexistente ale mamei care, de fapt, reclamă și întreruperea sarcinii. În unele urgențe *(placenta praevia,* rupturile uterine, apoplexia uteroplacentară) reanimarea se presupune a fi efectuată în concomitența anesteziei endotraheale ;

— *anestezia care menajează în egală măsură mama și fătul :* unele intervenții cu indicație vitală pentru mamă (comisurotomia mitrală, litiază ureterală inclavată, miomectomie, cerclajul, apendicectomie), unele urgențe, sînt efectuate în condiția împiedicării apariției contracțiilor uterine (evitarea rahianalgeziei care mărește tonusul uterin ; inhibarea lor este realizată prin progesteron și papaverină) ;

Scanned with OKEN Scanner

— *intervenţii chirurgical-obstetricale de extragere a fătului* „în care primează, desigur, securitatea mamei, dar se iau în acelaşi timp măsuri şi pentru ca fătul să nu sufere de pe urma anesteziei“ (276).

Administrarea unei anestezii în primele trei luni ale gestaţiei necesită printre măsurile de precauţie şi evitarea posibilelor influenţe teratogenetice ale drogurilor folosite. Cercetările în această direcţie au fost impulsionate de dramele thalidomidei, mai cu seamă că analizele ulterioare de teratologie comparată au indicat rezultate negativ-pozitive pe loturile de animale şi nou-născuţi. Cunoscînd şi dilema rezultatelor pozitiv-negative (certitudinea nu este oferită decît prin gruparea de rezultate negativ-negative şi pozitiv-pozitive) devine evidentă extrema prudenţă care se cere în prescrierea unui nou drog, sau a unei noi asocieri, în prima perioadă a sarcinii. Exceptînd unele influenţe ale medicaţiei uzuale (tabelul II-41), dubii au apărut şi relativ la drogurile cotidiene din anesteziologie, rezultate experimentale indicînd posibile efecte teratogenetice. Experimental — este drept în doze neclinice — aceste efecte au fost semnalate la protoxidul de azot (277), halotan (278), ciclopropan (279) şi agenţi fluorinaţi (279). Deşi rezultatele nu sînt demonstrative în condiţiile clinice, ele reclamă o prudenţă excesivă, pentru primele trei luni ale sarcinii (280).

Problematica anesteziei în intervenţiile de extragere a fătului este dominată de transferul placentar, condiţionat de gradientul substanţelor, de grosimea şi calităţile placentei (284). Formula Fick este edificatoare :

$$C/T = K \frac{S\,(C_m - C_f)}{G}$$

în care : C/T=viteza de difuziune (cantitatea/unitate de timp) ; K=constanta de difuziune a unei substanţe ; S=suprafaţa de transfer ; Cm şi Cf=concentraţiile sanguine ale substanţei în sîngele matern şi în cel fetal ; G=grosimea placentei.

În fond, transferul placentar depinde de capacitatea de difuziune a substanţei [constanta de difuziune reprezintă valori specifice date de greutatea moleculară (placenta este practic impermeabilă pentru molecule cu greutatea 1 000 ; cele mai favorizate din acest punct de vedere sînt moleculele cu greutate de 600 sau mai mici)], de configuraţia ei spaţială, de gradul de ionizare şi de liposolubilitate [cel mai uşor traversează placenta formele neionizate, dotate cu o mare solubilitate (Thiopental) ; pasajul este foarte lent pentru moleculele cu liposolubilitate scăzută (succinilcolina, d-tubocurarina şi T.H.A.M.)], de caracterele macroscopice ale placentei care favorizează transferul maxim la termen. În transfer mai intervin şi fluxul placentar (analog fluxului sanghin pulmonar) şi spaţiul intervilos (analog capacităţii reziduale funcţionale pulmonare) ; el este crescut în toxemii, eritroblastoză, lues, diabet zaharat, hipertensiune arterială şi scăzut în separarea accidentală a placentei. Transferul electiv este alterat în unele accidente materne : asfixie, hipotensiune arterială, hemoragie, deshidratare.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—41

Efectele drogurilor neanestezice asupra fătului sau nou-născutului (284) [1]

Adrenocorticoizi	Fisură palatină Creşterea letalităţii neonatale şi a prematurităţii
Progesteron, testosteron, foliculină	Virilizarea fătului feminin pînă la pseudohermafrodism feminin; feminizarea fătului masculin la estrogeni
Sulfoniluree Tolbutamida Clorpropanida	Teratogenetic Creşterea letalităţii fetale
Dicumarinice (în general heparina este mai lipsită de pericole ca dicumarinele)	Hemoragii intrauterine, creşterea letalităţii neonatale, avorturi
Thiouracil	Hipertrofia tiroidiană
Ioduri	Întîrziere mentală, cretinism
Aminopterin	Avort; malformaţii scheletice şi oculare
6-Mercaptopurine	Fisură palatină
Chlorambucil	Efecte teratogentice
Vitamina K sintetică	Hiperbilirubinemie
Sulfonamide	Trombocitopenie
Novobiocin	Trombocitopenie; hiperbilirubinemie
Insulina	Efecte teratogenetice
Cloramfenicol	Cianoză, hipotermie, flaciditate, colaps cardiovascular, insuficienţă respiratorie, stop cardiac
Tetracicline	Inhibiţia creşterii osoase, decolorarea danturii; teratogenetice (?)
Streptomicina	Afectarea primilor 8 nervi cranieni
Nitrofuran	Hemoliză
Diuretice tiazidice	Trombocitopenie, hipopotasemie
Rezerpina	Edem nazal, somnolenţă
C_6	Ileusul neonatal
Tranchilizante, Thalidomida	Focomelie
Fenotiazine	Trombocitopenie; toxicitate hepatică (?)

[1] Pentru nou-născut riscul unei terapeutici administrate mamei este dublu: risc teratogen în perioada de embriogeneză şi risc al unei boli fetale pe toată perioada de gestaţie.

Anestezia administrată mamei are multiple efecte asupra fătului şi a nou-născutului. Ele se pot manifesta în mod direct prin depresiune cardiocirculatorie sau a sistemului nervos central, instalate prin transfer placentar [1] şi condiţionate de distribuţia, absorbţia,

[1] Factorii adjuvanţi în influenţarea barierei hematoencefalice a fătului sînt: creşterea permeabilităţii în hipercapnie şi hipoxie şi scăderea ei în hipocapnie (hiperoxia nu are nici un efect).

Scanned with OKEN Scanner

metabolismul, proprietățile depresive [1] și excreția drogului [2]; modul indirect de influențare este realizat prin accidente anestezice materne sau prin debutul accidental al nașterii (284, 327).

Cunoașterea transferului placentar arată ușurința cu care se realizează trecerea thiobarbituricelor și a oxibarbituricelor, utilizate în scop sedativ sau în inducție, cu un maximum de rapiditate în injecțiile i.v. (282, 284), cu tendința la echilibrare după 10—12 minute în cazul Pentothal-ului și cu remarca că injectările repetate dau cele mai mari concentrații în artera ombilicală și cele mai multe depresiuni respiratorii. Transferul este demonstrat pentru prometazine, paraldehidă, cloral hidrat, opiacee, petidine, beladonate.

Fără a fi găsită o explicație plauzibilă, s-a constatat că minimumul de efecte depresorii asupra nou-născutului este observat în cazul în care nașterea sau extracția are loc în prima oră, sau la 6 ore de la administrarea preanesteziei, sau a amestecului sedativ-analgetic (276, 283).

Transferul anestezicelor inhalatoare se face cu mare ușurință: protoxidul de azot și etilenul apar rapid în artera ombilicală, în proporție de 50—60% (în raport cu concentrațiile materne), ciclopropanul 80%, trilenul 100% (după 6—15 minute), halotanul 78%, eterul 96% și în procentaje învecinate fluoromarul, vineterul și pentranul (284).

Relaxantele musculare au un comportament diferit: d-tubocurarina, C_{10} și succinilcolina nu traversează bariera placentară: galamina poate fi găsită însă în artera ombilicală.

Riscurile transferului placentar, cele ale parturientei sănătoase (oscilații tensionale, comprimarea venei cave inferioare, obstrucții respiratorii, sindrom Mendelson) și posibilele afecțiuni preexistente condiționează preferințele și fundamentarea indicației anestezice la naștere.

În travaliu, analgezia tinde a se baza pe inhalarea protoxidului de azot sau a tricloretilenului în circuite semideschise, cu administrarea unor fluxuri ridicate de gaze (9—12 L/min.) și procente mari de oxigen, în scopul satisfacerii necesităților ridicate prin polipneia și dispneia parturientei și a evitării agravării hipoxemiilor secundare perioadelor de apnee voluntară din timpul expulziei (39).

---

[1] Depresiunea respiratorie, rezultat al anesteziei administrată mamei, necesită și asistarea ventilatorie a nou-născutului; dacă sînt incriminate opiaceele se va face nalorfină. În general, depresiunile la naștere sînt prelungite, activitatea enzimatică specific detoxifiantă fiind sesizată abia la 14 zile după naștere, atingînd eficiența normală după 60.

[2] Efectele reziduale ale tuturor drogurilor cu eliminare renală sînt prelungite la nou-născut din cauza hipofuncției renale.

Scanned with OKEN Scanner

Este utilă cunoașterea efectelor de deprimare a contracțiilor uterine pe care o au prometazina, promazina, morfina și derivatele, petidinele, ciclopropanul, eterul dietilic și halotanul (39). Cu toate acestea, analgezicele centrale au numeroase indicații atît ca medicație exclusivă pentru diminuarea percepției dureroase în timpul travaliului cît și în preanestezie. Deși ele deprimă sau scurtează durata contracțiilor uterine, își mențin indicația, deoarece accelerează prima parte a travaliului, în special dilatația colului uterin (39, 286). În posologie luăm în considerație și capacitatea lor analgetică : în raport cu morfina ca doză etalon, analgezicele uzuale prezintă o capacitate analgetică de 0,20 (petidinele), 0,30 (alfaprodina, anileridina), 1,5 (metadona), 5 (levorfan, dextromoramida), 7 (dihidromorfon), 10 (pentazocina, oximorfona) (296). Rapidul transfer placentar al analgeticelor este combătut prin antimorfinice, combinarea drogurilor fiind variată : morfină/nalorfină=2/1 ; morfină/levalorfan=10/1 ; levorfan/levalorfan=10/1 ; alfaprodină/levalorfan=50/1 ; meperidină/nalorfină=20/1 (296).

Analgeziile locale de tipul infiltrațiilor perineovulvare sau paracervicale au multiple indicații, parturienta fiind ferită de oscilații tensionale și de accidente obstructive ; ele sînt foarte utile în condițiile penuriei de personal sau a lipsei unui instrumentar adecvat (39). Există însă și contraindicații absolute (39, 284) : necesitatea manevrelor intrauterine și starea psihică a mamei. Incidentele și accidentele sînt destul de frecvente : methemoglobinemia nou-născutului în urma utilizării prilocainei (284) ; bradicardie fetală și scor Apgar scăzut (incidente notate în 40%) după infiltrația paracervicală cu mepivacaină (287) ; depresiunea respiratorie a nou-născutului devine gravă cînd soluția analgetică este injectată din greșeală în lichidul amniotic (284).

Analgezia epidurală are în obstetrică multe preferințe, cea spinală, în afara simplității în execuție, neoferind nici un avantaj (39). Indicația teoretică a ambelor tehnici se bazează pe constatarea că abolirea sensibilității utero-perineo-vulvare (D_{XI}) permite menținerea motricității uterine (D_X) (39, 284). Epidurala continuă, efectuată în segmentul sacrat, are avantaje certe : analgezie de calitate, neafectarea fătului, starea parturientei care exclude riscurile aspirației, tonusul uterin bun, dilatarea colului și relaxarea excelentă a planșeului pelvin, scurtarea stagiului 3 și limitarea sîngerării. Metoda prezintă însă și dezavantaje : eșecuri în 10%, necesitatea utilizării forcepsului într-un procent ridicat, travaliu prelungit, imposibilitatea manevrelor intrauterine, durata în efectuare, lombalgii. Riscurile nespecifice sînt cele cunoscute : analgezia spinală, infecția, ruperea acului, injectarea intravasculară (39). La obiecțiunile prece-

Scanned with OKEN Scanner

dente sînt de adus precizări : riscurile de deprimare a nou-născutului sînt mai mari prin utilizarea analgeticelor cu legătură amidică (xilocainã, mepivacaina, prilocaina) (288) ; concentrația maximă a analgeticului în vena ombilicală este observată la 30—40 minute de la injectare : este perioada de depresiune maximă (289) ; chiar la soluțiile hiperbare, cu nivel de difuziune mai ușor de dirijat, este foarte greu a obține analgezia în concomitența motricității perfecte uterine, efectele iatrogene ale analgeziei epidurale în obstetrică fiind caracterizate prin difuziunea imprevizibilă, înaltă, a substanței (difuziunea nedorită este condiționată de reducerea spațiului epidural și a compresiei venelor epidurale în cadrul fenomenelor compresive a venei cave) (290).

Schimbul de opinie pentru precizarea celei mai bune atitudini în operația cezariană (290) deși arată diferențe între specialiști [Pentothal + succinilcolină + N_2O+O_2 (J. Bonica, H. Finster, Ch. Flowers, G. Marx, O. Philips, S. Shrider, E. Sickler) sau, aceeași inducție + $C_3H_6+O_2$ (G. Corssen, B. Sweet, Jane Telford, F. Khater) sau analgezii locoregionale (F. Moya, H. Wong, F. Khater)], subliniază principiile anesteziei corecte și a pericolelor tipice :

— mai importantă este durata și nivelul anesteziei pînă în momentul secțiunii cordonului ombilical, decît agenții anestezici utilizați ;

— este de dorit respectarea intervalului optim : prima oră de la efectuarea preanesteziei ;

— inducția va începe după punerea la punct a cîmpului operator, doza optimă, primă și unică de Thiopental fiind de 0,004 g/kilocorp ;

— este recomandabilă ventilația controlată mecanic, cu evitarea hiper- sau a hipocapniei ; N_2O nu va depăși 70%, iar C_3H_6 5—10% ; intervalul optim de secționare al cordonului ombilical rămîne de 5—10 minute, după care anestezia va fi continuată cu orice drog care este permis de starea mamei ;

— pînă la secționarea cordonului ombilical relaxarea musculară va fi obținută prin succinilcolină ;

— ciclopropanul este de preferat în complicațiile materne cu risc hemoragic, hipovolemii de orice natură și în suferințele fetale ;

— analgeziile locoregionale sînt preferate de cei care consideră periculoasă inducția cu barbiturice și pe baza studierii testelor Apgar (după metoda de anestezie utilizată, testul Apgar apare scăzut în 8% după analgezia rahidiană, în 18% după N_2O+O_2+succinilcolină, în 30% după inducția cu barbiturice și în 50% după anestezia cu ciclopropan) ; cu toate criticile aduse unor opinii bazate pe teste Apgar unice, analgeziile locoregionale au indicații, contraindicații

Scanned with OKEN Scanner

și precizări : în afara contraindicațiilor uzuale ale metodelor, epidurala este contraindicată în dezlipirea prematură a placentei (291), iar cea rahidiană în coexistența unor afecțiuni cardiace (291, 292) (după extragere, creșterea rapidă a debitului cardiac de la 3 000 la 8 000 ml — dovadă evidentă a tulburărilor posturale prin compresiunea venei cave inferioare — supune miocardul unor solicitări prea mari) ; indicațiile preferențiale ale epiduralei sînt date de ruptura membranelor, afecțiuni materne cardiopulmonare, defectele de angajare (291) ; injectarea vasopresoarelor pentru corectarea hipotensiunii arteriale fiind discutabilă datorită scăderii perfuziei uteroplancentare și creșterii numărului depresiunilor neonatale, este plină de interes terapeutica de umplere a patului vascular, imediat după puncția spinală, la parturientele indemne cardiovascular, cu 1 000 ml soluție glucozată în Ringer lactat (293) ; dintre vasopresoare cea mai benignă este efedrina (294).

Scăderea mortalității materne este realizată și prin ameliorarea indicației de anestezie și folosirea unui personal calificat (286, 295). Analiza comparativă a deceselor materne, pe perioade de timp, arată că 2,8% provin prin cauze determinant anestezice, dintre care pe primul loc se situează inhalarea regurgitației și șocul spinal (295, 297). Cel mai mare număr de decese este constatat în urma operațiilor cezariene, 10% provenind prin embolie pulmonară, de 40 de ori mai frecventă decît în urma nașterilor normale (295, 296). Aceste constatări, precum și dificultățile suscitate de urgențele obstetricale, dominate de hemoragie, infecție, stări toxice, disgravidie, cu o morbiditate și mortalitate crescute, au impus o serie de măsuri organizatorice — inclusiv pe linie de anestezie-reanimare — care au făcut ca mortalitatea gravidelor operate în urgență să scadă de la 13,7/10 000 la 4/10 000 (298). În ameliorarea rezultatelor a intervenit cunoașterea unor situații periculoase :

— asocierea oxitocină + succinilcolină provoacă reacții musculare paradoxale ; asocierea precedentă sau oxitocină + ciclopropan predispune la grave tulburări de ritm cardiac, culminînd cu fibrilația ventriculară ; aceleași complicații apar și dacă oxitocina este injectată imediat după anestezia cu ciclopropan (39) ;

— ergometrina injectată unei cardiopate precipită instalarea edemului pulmonar, datorită creșterii bruște a întoarcerii venoase ; accidentul este agravat prin schimbarea poziției parturientei (Trendelenburg ; poziție pentru litotriție) (39) ;

— sindromul hipotensiunii clinostatice, de compresiune a venei cave inferioare, este agravat prin pozițiile anti-Trendelenburg și

Scanned with OKEN Scanner

vasoplegia anestezică și ameliorat în decubitusul lateral stîng (pentru aceasta sînt recomandate peroperator întoarcerea parturientei și deplasarea manuală a uterului ; ultima manevră este înlocuită prin piese autostatice, cu rezultate bune observate pe 300 intervenții) (299) ;

— procentual, morbiditatea și mortalitatea cea mai ridicată aparțin terenului modificat prin disgravidie [1] (283, 298, 300), urgențe hemoragice, inclusiv prin coagulopatii (301), embolie amniotică (322), stări toxicoseptice și șocuri obstetricale (39).

Particularitățile intervenției chirurgicale

Particularitățile intervenției chirurgicale formează un vast capitol al anesteziei-reanimării.

Chirurgia abdominală. În chirurgia abdominală planificată găsim întrunite indicații ale diferitelor tehnici de anestezie generală endotraheală, pentru intervențiile mari, în etajul supraombilical, delabrante, șocogene, de durată, celelalte moduri de suprimare a durerii fiind estompate prin calitățile antișoc și de deconectările la diferite nivele, pe care numai anesteziile generale le realizează. Prin tehnici diferite modelăm anesteziile generale la condițiile bolnavului : influențarea mai redusă a „asimetriilor ionice" prin N.L.A. decît prin anesteziile inhalatoare sau intravenoase „clasice" ; respectarea nivelului tensional peroperator în chirurgia colică, mai ales pentru menținerea viabilității anastomozelor ; respectarea circulației splanhnice la cei cu tulburări circulatorii cunoscute sau ignorate în această localizare, tulburări agravate în urma clasicei anestezii N_2O+O_2 (hiperventilație) + d-tubocurarină (se pare că se ajunge la o suprasolicitare de oxigen în concomitența accentuării rezistențelor vasculare viscerale) (302) ; problematica specifică a abordului transtoracic ; plusul de prevedere solicitat — în direcția menajării hepatocitului — de chirurgia hepatobiliară ; contraindicarea opiaceelor în explorările peroperatorii radiomanometrice ale căilor biliare extrahepatice ; influențarea cît mai redusă a metabolismului glucidic în chirurgia pancreasului.

Chirurgia abdominală creează posibilitatea de eroare și în sfera reanimării : translocațiile lichidiene secundare manevrelor intra-

[1] În preeclampsie și eclampsie, medicația specifică prezintă unele riscuri : bradicardie și congestie a mucoasei nazale în urma rezerpinei ; tahicardie posthidralazinică (se evită prin injectarea inițială a rezerpinei) ; efectele aditive ale sulfatului de Mg++ și d-tubocurarinei ; acumularea efectelor depresorii a dozelor repetate de barbiturice. Ventilația inadecvată presupune riscurile uzuale ale acestei metode (300).

Scanned with OKEN Scanner

peritoneale de durată, constau în creşterea aşa-zisului sector 3 (stază intestinală şi migrare în zona plăgii abdominale, proporţională cu gradul contracturii musculaturii peretelui abdominal), cu pierdere de apă şi electroliţi din sectorul vascular, cu hipertonie tranzitorie şi apoi deshidratare celulară (de aici normo- sau hipernatriemie relativă şi reabilitarea hidratării peroperatorii cu soluţii saline izotone, absolut necesare în intervenţiile de durată) (303); instalarea parezei postoperatorii, prin tulburări vasomotorii sau complicaţii chirurgicale, menţine şi agravează pierderile, translocaţia fiind mărită prin creşterea secreţiilor intestinale şi sistarea absorbţiei (rehidratarea trebuie atent prescrisă, existînd pericolul supracompensării în momentul reluării tranzitului şi deci al începerii absorbţiei: consecinţele vor fi exact inverse — hemodiluţie cu hiponatriemie relativă — mai grave la hipertensivi, cardiaci şi obezi sau mari vîrstnici); în hepatectomii pericolul hemoragiei poate fi preîntîmpinat prin hipotensiune arterială indusă dar nu inferioară limitei de 80 mm Hg, obţinută prin asocierea Arfonad + pitresină sau octapresină, avînd cele mai bune indicaţii în traumatismele hepatice şi în intervenţiile executate la tineri (304); sîngerarea mai poate proveni, în urma hepatectomiei şi prin afectarea unora din factorii coagulării: experimental şi clinic s-a dovedit (305) că hepatectomia scade factorii protrombinici (II, VII, IX), factorii V şi X, fibrinogenul şi trombocitele (deşi totul revine la normal în 4—6 săptămîni, în perioada postoperatorie imediată rămîn pe deplin justificate transfuziile de sînge proaspăt, trombocite şi E.A.C.A.) (305).

Complicaţiile minore şi majore postoperatorii sînt dominate de tulburările tranzitului digestiv. Staza gastrică beneficiază de aspiraţie, măsură terapeutică care trebuie aplicată numai atunci cînd este indispensabilă, avînd certe dezavantaje: microtraumatisme, inclusiv a corzilor vocale, favorizarea infecţiilor (mai ales cînd se depăşesc 24 de ore în intubaţia nazogastrică), perforaţii ale tubului digestiv, înnodare intragastrică, tulburări electrolitice inutile, complicaţii pulmonare (306).

Medicaţiile pentru combaterea parezei intestinale, divergente ca mecanisme de acţiune, cu rezultate inconstante, provocînd şi volvulări în cazul anselor fixate, sînt discutabile, parezele prelungite fiind de multe ori întreţinute prin complicaţii locale, rezolvabile exclusiv prin tratamente chirurgicale. În complicaţiile de acest gen care se menţin mai mult de 48 de ore postoperator, recurgem şi noi la parasimpatomimetice i.v., dar mai ales la sorbitol i.v., care în soluţie hipertonică de 40% prezintă mai puţine contraindicaţii.

Scanned with OKEN Scanner

Fistulele digestive, cu atît mai grave cu cît sînt mai precoce, sau cu cît sînt situate pe segmente mai superioare ale tubului digestiv, necesită reechilibrarea completă a pierderilor de apă, electroliți, acizi sau baze și proteine. În pierderile accentuate posibilitățile de eroare se îndreaptă atît în direcția subcompensării cît mai ales a supracompensării. În cazurile — mai rare de altfel — în care întreaga hidratare și alimentare urmează a se face parenteral, este prudentă menținerea bilanțului pe panta unei moderate deshidratări. În același timp nu se vor omite : menajarea „capitalului" venos, tentativele de reducere a secreției digestive (*farmacologic :* medicație antihistaminică, vagolitică, ganglioplegică — efedrina în fistulele pancreatice — sau *mecanic :* operculări temporare, realizarea unei reduse presiuni pozitive, prin coloană de apă în sistem etanș), perfuziile locale cu acid lactic 4,7‰ și protecția tegumentelor prin prafuri absorbante sau pomezi. În fistulele biliare care realizează sindromul biliopriv, în reechilibrare nu vor fi omise calciul, vitamina K și soluțiile alcaline.

În toate formele de fistulă digestivă (2) se vor evita inconvenientele prelevărilor zilnice prin estimarea cantitativă și calitativă a pierderilor și ghidarea terapeuticii prin calculul astfel realizat (controlul sanguin se va face la 2, 3 sau la 4 zile). Un principiu de bază se referă la reluarea alimentației *per os* cît mai precoce, chiar dacă pierderile sînt mari, reducînd — sau renunțînd — cît mai curînd la alimentația parenterală.

Stările febrile postoperatorii provin — și în sfera chirurgiei abdominale — în urma unor complicații chirurgicale, anestezice, afecțiune intercurentă sau terapeutică concomitentă. Aceste posibilități, optica diferită asupra eficienței antibioterapiei, care merge de la administrarea lor rutinieră pînă la negarea efectelor lor (statistic semnificativ nu se constată o îmbunătățire a rezultatelor nici în urma apendicectomiei pentru inflamații acute) (307), riscurile la care supun bolnavul, recomandă prudența în indicare, prescrierea urmînd a fi făcută numai pe baza consultului cu chirurgul operator. Atitudinea este și mai necesară în stările febrile care urmează splenectomiilor, în care multiplele posibilități etiopatogenice (resorbția unui hematom, substanțe toxice sau exsudat ; predispoziție către complicații septice ; leziuni pancreatice ; preludiul trombozei venei splenice sau a pileflebitei — influențate sau nu de trombocitoza postsplenectomie) nu pot fi rezolvate decît în urma unei terapeutici complexe (308, 309).

Leziunile cronice ale pancreasului se complică de multe ori cu tulburări ale metabolismului glucidic (exacerbat și de o eventuală pancreatectomie caudală, subtotală, cefalică sau totală), cu o tera-

Scanned with OKEN Scanner

peutică identică cu cea a diabetului zaharat (310). Adenomul langerhansian necesită o complexă pregătire preoperatorie în care nu trebuie a omite : perfuzarea soluţiilor glucozate, regimul hiperprotidic, corticosteroizii, A.C.T.H., aport potasic şi tratament sedativ. Anestezia bazată pe droguri neuroleptice sau halotan poate precipita hipoglicemia gravă, mascată şi prelungită în perioada postoperatorie, singurul criteriu rămînînd urmărirea biochimică. În urmările postoperatorii complicaţiile sînt foarte frecvente (311) : persistenţa hipoglicemiei în eşecul intervenţiei (20% din numărul intervenţiilor) ; hiperglicemia postoperatorie (35—50%), pentru care nu este indicat tratamentul cu hipoglicemiante, ea avînd un caracter ondulatoriu şi fugace ; hipertermie malignă ; pancreatită acută (1%) ; fistulă pancreatică (40%).

Chirurgia toracică, abordul transtoracic al diafragmului, al viscerelor etajului abdominal superior sau al rinichilor, evidenţiază ponderea probelor funcţionale pulmonare, ele contribuind preponderent în decelarea riscurilor, a indicaţiei de anestezie, a indicaţiei operatorii şi de abord al leziunilor, cît şi în aprecierea gravităţii unei eventuale complicaţii pulmonare postoperatorii (108, 109, 111). Bolnavul cu probele ventilatorii uzuale în limite normale, sau cu o reducere de pînă la 50% din valorile teoretice, nu necesită explorare suplimentară dacă pierderea este preponderentă la plămînul care va fi operat, sau cînd este situată pe partea pe care urmează a se face abordul leziunilor. Interpretarea rezultatelor obţinute în prima etapă a explorărilor, compararea lor cu evoluţiile postoperatorii imediate, ne arată posibilitatea aprecierii etalate a riscului în sensul că o pneumonectomie poate fi realizată cu risc mai redus, atunci cînd plămînului restant i se atribuie 100% din valorile obţinute, decît rezecţia limitată sau abordul transtoracic efectuate la un bolnav cu probe mai bune, dar cu deficienţe egal repartizate la ambii plămîni.

Pentru precizarea rezervelor funcţionale în disfuncţiile care depăşesc 50% sau în afectările ambelor teritorii pulmonare, se recurge la testarea efortului gradat (test sintetic care explorează ventilaţia, difuziunea, circulaţia şi posibilităţile de adaptare la un efort cunoscut) şi la analiza gazelor sîngelui arterial, o creştere a pCO_2-ului întunecînd întotdeauna prognosticul. Dacă rezultatele se menţin deficitare şi nu sîntem siguri că sediul leziunii supusă exerezei este totodată şi zona afectată de deficitul funcţional maxim, se recurge la bronhospirometrie, completată cu blocare funcţională alternativă în amestecuri hipoxice. Dacă şi aceste explorări arată că o mare parte sau totalitatea funcţiei pulmonare este repartizată plămînului restant, intervenţia se va realiza chiar dacă este o exereză largă.

Scanned with OKEN Scanner

Un examen bronhoscopic care indică o cotă mai mare de 20% din valorile globale ca aparţinînd plămînului pe care se va interveni, necesită continuarea explorațiilor prin blocaj în amestec hipoxic. Repartizarea egală a capacităţii ventilatorii necesită examenele cardiovasculare; determinarea presiunilor în circulaţia pulmonară în timpul blocajului uneia din ramurile sale principale — în repaus şi efort — indică posibilitatea compensării cardiocirculatoare. În absenţa hipertensiunii pulmonare manifeste, sau care se instalează după un efort maxim, ori după blocarea unei ramuri principale pulmonare, criteriul funcţional este încă favorabil intervenţiei, cu condiţia unei concordanţe clinico-funcţionale şi a posibilităţilor reanimării adecvate. Prezenţa hipertensiunii arteriale pulmonare manifeste traduce inoperabilitatea, de altfel ca şi următoarele rezultate care interzic intervenţiile generatoare de deficite restrictive: C.V. =1 000 ml; V. max.=<30 L/minut; test Tiffeneau=<45—30%; saturaţia Hb.=<90%; pCO_2=>45 mm Hg; reducerea rezervelor funcţionale ale plămînului restant=>20%.

Anestezia, cel mai frecvent utilizată, este cea generală endotraheală, în ventilaţie controlată şi presiuni alternante, ca singură posibilitate de combatere a pneumotoraxului, a balansului mediastinal, a aerului pendular, şi a tulburărilor directe compresive ale viscerelor mediastinale deplasate (39).

Intervenţiile intratoracice presupun manevre anestezice particulare, în scopul prevenirii accidentelor peroperatorii tipice. Astfel, hipersecreţiile şi posibilitatea contaminării controlaterale, necesită aparatura de obstrucţie bronşică (prin tamponament sau prin sonde cu balonaş gonflabil de tip Thomson, Magill, MacIntosch-Leadtherdale) şi de ventilaţie selectivă (sonde cu dublu curent). Graţie lor stăpînim eventuale accidente obstructive secundare hipersecreţiilor sau hemoragiei, evităm pericolul contaminărilor, uşurăm activitatea chirurgului prin colapsul pulmonar realizabil „la cerere“ şi administrăm anestezia cel mai puţin periculoasă în caz de empiem sau de chist aerian pulmonar (39). La aceasta se adaugă drenajul postural peroperator, poziţiile Overholt şi Parry Brown dovedindu-şi integral eficienţa (2, 39).

În funcţie de afecţiune, tehnica anestezică suferă modificări (39): în *empiem*, existînd posibilitatea fistulei bronhopleurale ignorate şi a inundării peroperatorii este de preferat, pentru efectuarea drenajului pleural, analgezia locală în poziţie şezîndă; în *fistulele bronhopleurale* sînt indicate ventilaţia selectivă, blocajul bronşic, respiraţie spontană şi poziţiile anti-Trendelenburg (în fistulele mari, oxigenarea este deficitară în absenţa blocajului selectiv; în fistulele cu diametru redus, ventilaţia controlată accentuează pneumotoraxul);

Scanned with OKEN Scanner

în chistul aerian pulmonar ventilația controlată este aprioric contraindicată fiind posibilă prezența unor mecanisme valvulare declanșatoare de distensie exagerată și de tulburări compresive ; *neuropatia carcinomatoasă* constă în asocierea carcinomului bronșic la un sindrom de neuropatie motorie, miastenică (observat mai ales la bătrîni, sub forma unei oboseli accentuate în membrele inferioare, dureri musculare, reflexe reduse sau absente), cu o sensibilitate marcată la relaxanții nedepolarizanți, neinfluențată de prostigmină [extinderea studiilor electromiografice la bolnavii cu cancer pulmonar arată că tulburări identice se pot instala independent de tipul anatomopatologic al cancerului (313)] ; la *traumatizații toracici* (320) se va acorda o atenție maximă în timpul așezării bolnavului pe masa de operație (schimbarea de poziție atrage ireparabile tulburări respiratorii și/sau cardiovasculare), la inducția care se va începe numai după evacuarea eventualelor epanșamente pleurale și administrare a oxigenului timp de 5 minute, la fixarea parametrilor ventilației peroperatorii ventilația controlată, în parametrii arbitrari, este necesară urmărirea prin dozări gazometrice).

Intervențiile toracice limitate la posibilitățile serviciilor de chirurgie generală aduc în discuție necesitatea explorărilor ventilatorii și a anesteziei generale endotraheale pentru o gamă largă de afecțiuni (chistul hidatic pulmonar, hernia diafragmatică, abordul transtoracic al viscerelor supramezocolice și al rinichilor, chirurgia endocrină, exereza sau reconstrucția esofagului, vagotomia, chirurgia de urgență). În afara riscurilor generate prin modificarea ventilației și a hemoragiilor cataclismice, interesează și marele număr al complicațiilor pulmonare. De mecanisme etiopatogenice diferite (315, 316), ele sînt : consecință directă a actului operator (flotare parietală, diafragmatică sau mediastinală ; aer pendular sau colecții endotoracice) ; excluderi parenchimatoase (colaps pulmonar, atelectazie, edem, condensare) urmate sau nu de supurație ; disfuncții laringotraheobronșice (accidente obstructive, spastice, hiperkinetice ; formele hipokinetice culminează cu bronhoplegia) ; depresiuni centrogene. Survin și complicațiile cardiovasculare (316) : tulburări ale ejecției (embolii, inclusiv diseminarea neoplazică și infarctul miocardic ; insuficiența cardiacă cu predominanță dreaptă) ; compromiterea umplerii cardiace (tamponada inimii ; tulburări de ritm) ; tulburări vasomotorii culminînd cu șocul toracic secundar deteriorărilor toracice (analog stării de *cardiorespiratory imbalance*). Mai sînt posibile și complicații nespecifice (1,5% din totalul intervențiilor intratoracice) : dilatația acută gastrointestinală, ileusul paralitic, ulcerul digestiv acut, hemoragic și insuficiențele hepatorenale (316).

Scanned with OKEN Scanner

Intervenţiile urologice necesită protecţia rinichiului, a cărui funcţionalitate nu trebuie afectată prin deficienţe de anestezie-reanimare, existînd — pentru perioada postoperatorie imediată — pericolul complicaţiilor chirurgicale şi septice cu răsunet renal. Eroarea provine prin anestezia incorectă, accidentată, cu potenţial nefrotoxic şi prin reechilibrări incomplete sau contraindicate. Cumularea cu un accident chirurgical creează deteriorări greu de depăşit în insuficienţele preexistente.

În urologie pot fi utilizate toate modurile de anestezie, condiţionate mai ales de sediul intervenţiei ; în plus, recomandăm ca o indicaţie de elecţie, în intervenţiile asupra bolnavilor infectaţi urinar, anestezia generală (frecvenţa bacteriemiilor peroperatorii justifică indicaţia în scopul jugulării reacţiilor neurovegetative secundare) (131, 317). Sîngerarea din timpul adenomectomiei prostatice a solicitat multe discuţii mergînd pînă la indicarea hipotensiunii controlate. Actualmente predomină punctul de vedere după care sîngerarea nu este condiţionată de genul ci de modul în care se administrează anestezia (318).

Ca accident peroperator pe prim plan se situează hemoragia în timpul nefrectomiilor pentru tumori renale [1], adenomectomie prostatică şi cistectomie totală. În nefrectomie poate prezenta caracter cataclismic, agravat prin cudurile, tracţiunile pe vena cavă. Reducerea bruscă a întoarcerii venoase are repercusiuni dezastruoase pe fondul hipovolemiei hemoragice, întrutotul asemănătoare celor din chirurgia de exereză hepatică (lordoză accentuată, la care se adaugă cudarea cavei inferioare).

Posibilitatea sîngerării prin fibrinoliză localizată şi cea a accidentelor tromboembolice, la bolnavul cu adenomectomie prostatică, recomandă tratamentul mixt, la cei care întrunesc condiţiile favorizante, cu antivitamine K în perioada preoperatorie (pînă la coborîrea timpului de protrombină şi proconvertină la 30—40%) şi cu acid Σ-aminocaproic (în timpul intervenţiei şi continuat 5—6 zile). Tratamentul cu anticoagulante urmează a fi continuat pînă la externare (86, 90, 91, 96, 103).

În perioada postoperatorie, obstruarea sondelor vezicale şi necesitatea spălăturilor repetate, creează pericolul infectării, pentru a cărei evitare recurgem la diferite artificii de drenaje, la spălături în circuit închis prin perfuzare incontinuă intravezicală (inclusiv cu acid Σ-aminocaproic) sau la producere a diurezei mari. Reducerea maximă a manevrelor urologice se obţine prin ultima atitudine.

[1] În scopul evitării aspiraţiei emboliilor neoplazice este contraindicată presiunea negativă în timpul respiraţiei controlate mecanic.

Scanned with OKEN Scanner

La soluțiile de uree s-a renunțat din cauza accidentelor flebitice, a inconstanței rezultatelor și a aprehensiunii injectării ei la bolnavii care — potențial — pot prezenta o insuficiență renală ; soluțiile de manitol au efecte etalate și prin hipervolemia produsă capătă contraindicații evidente la vîrstnici, cardiaci și hipertensivi ; este preferată furosemida i.v., cu înlocuirea exactă a diurezei obținute (contraindicarea furosemidei este absolută cînd nu avem certitudinea reechilibrării peroperatorii corecte, în instabilitățile cardiovasculare și bolnavii deshidratați) (85).

Furosemida i.v. sau *per os* este indicată și în urmările postoperatorii imediate ale unor intervenții pentru litiază renoureterală. Riscul constă și în acest caz în deshidratare, care necesită reechilibrare concomitentă prin soluții izotonice, polielectrolitice.

Intervențiile endoscopice, mai ales rezecțiile, prezintă riscul a trei complicații, în afara bacteriemiei și anume (319) : hemoliza intravasculară cînd sînt utilizate pentru irigație apa sau soluții glucozate hipotone, hipervolemia cu hiponatriemia relativă (în caz de accident se recomandă hipotensiunea arterială controlată și microdoze de manitol) și explozia vezicii (accident posibil — mai ales sub anestezie generală — și cu evoluție torpidă).

Cel mai grav pericol potențial al chirurgiei urologice, rezidă în accidentele septice, cu forme zgomotoase acute (șocuri toxicoseptice) și torpide (dominate de nefrita interstițială ascendentă, cu insuficiență renală progresivă). Accidentele septice, în plină efluorescență datorită creșterii numărului tulpinilor rezistente la antibiotice și a infecțiilor intraspitalicești, solicită un maximum de atenție, măsuri preventive — asepsie și antisepsie — pe toată perioada de internare (140, 317).

Intervențiile ginecologice necesită doar discutarea efectelor nocive ale poziției Trendelenburg : modificarea dinamicii diafragmatice prin mobilizare viscerală și mișcări respiratorii inadecvate (accentuate prin introducerea cîmpurilor) ; supleerea precedentelor tulburări se realizează prin curarizare și controlarea ventilației ; consecința directă a perturbației ventilației este tendința către atelectazie ; poziția favorizează și instalarea parezelor de plex brahial (elongația și compresia) și șocul postoperator tardiv ; tulburările mecanice în circulația de întoarcere reprezintă un factor favorizant al maladiei tromboembolice (320).

Chirurgia ortopedică se remarcă prin larga gamă de tehnici anestezice la care recurge, cu riscuri diverse, mergînd de la accidentele analgeziilor locale, la problematica locoregionalelor și a celor endotraheale, de durată. Ventilația controlată este indicată în

Scanned with OKEN Scanner

intervenţiile asupra rahisului, în abordul transpleural al spondilitelor tbc. şi în intervenţiile de amploare asupra articulaţiei şoldului, intervenţii hemoragice şi şocogene, realizate în poziţii care constituie un important factor restrictiv. Bolnavii cu scolioză idiopatică, juvenilă, au un indice scăzut de pseudocolinesterază (provoacă acţiunea puternică şi prelungită a miorelaxantelor depolarizante) (321).

Chirurgia de urgenţă şi reintervenţiile precoce necesită o analiză amănunţită datorită riscurilor inerente, a indicilor crescuţi ai complicaţiilor şi mortalităţii postoperatorii şi importanţei pe care o capătă anestezia — reanimarea în creşterea coeficienţilor de operabilitate şi îmbunătăţirea evoluţiei postoperatorii. În acest domeniu, indiferent de specialitatea în care se realizează intervenţia, se certifică valoarea întregului colectiv, prin justeţea diagnosticului precoce, a indicaţiei operatorii şi anestezice şi prin rezultatele obţinute. Deziderate sînt comune cu cele ale chirurgiei planificate, însă condiţiile de lucru dezvăluie dificultăţi reale. Procentul ridicat de bolnavi la care nu se poate efectua anamneza, bateria de analize redusă sau chiar absentă, necunoaşterea gradului de decompensare a afecţiunilor coexistente, prezenţa unui procent ridicat de infecţii, şocurile de diferite etiologii, denutriţia necorectată etc., cît şi consecinţele intervenţiei impuse de gravitatea leziunilor sînt o parte a cauzelor care oferă mari posibilităţi atitudinii eronate — deoarece decizia trebuie hotărîtă în minimum de timp — şi ne explică indicii crescuţi de morbiditate şi mortalitate postoperatorie. Starea bolnavului poate fi atît de deteriorată, posibilitatea instalării accidentelor grave şi a epilogului nefavorabil atît de evidente, încît prima impresie ar fi aceea a neintervenţiei. Totuşi şi în situaţiile în care şansele de reuşită sînt atît de reduse „anestezistul nu are dreptul de a refuza administrarea narcozei şi reechilibrarea pre-, intra- şi postoperatorie, atunci cînd intervenţia indicată de urgenţă reprezintă unica şansă de salvare a pacientului, indiferent care sînt tarele organice, compensate sau necompensate ale acestuia“ (323).

Condiţiile urgenţelor au multe puncte comune cu ale reintervenţiilor precoce, acestea din urmă fiind însă avantajate de : o probabilitate mai mare a diagnosticului exact, datorită cunoaşterii leziunilor iniţiale şi a manoperelor efectuate ; posibilitatea urmăririi prin date de laborator şi a tratamentelor adecvate în intervalul permis ; avantajele planificării reintervenţiei. Dar, lipsa de experienţă, care se poate interpreta şi prin divergenţa numărului de reintervenţii cc oscilează, în diferite publicaţii, între 0,7—5% (324) este însă un dezavantaj.

Scanned with OKEN Scanner

La ambele, factorii de gravitate comuni sînt analizaţi în capitolele patologiei coexistente şi ilikobiologiei ; specific este coeficientul crescut al mortalităţilor reintervenţiilor repetate la scurt interval : 20% după prima, 70% după a doua şi 100% după a treia (324) ; 32% după prima şi 60% după a doua la copil (325) ; pericolul este şi mai mare în cazul instalării insuficienţei renale (344).

La ambele putem considera că şi anestezia devine o acţiune terapeutică antişoc, prin deconectare şi proprietăţi vasodilatatoare, acţiuni care apar la doze reduse datorită circulaţiei preferenţiale a creerului (62). Cu toate măsurile de prevedere, cu toată corectitudinea ei, indicii de mortalitate ridicaţi recunosc printre factorii de deces un procent oscilînd între 15—37% (şoc ireversibil de etiologie intricată, complicaţii pulmonare şi cardiace, insuficienţe renale ireversibile) (324, 326) care poate fi în mod substanţial ameliorat prin perfecţionarea anesteziei-reanimării. Redăm, după datele celui de al XII-lea Congres Naţional de Chirurgie, letalitatea postoperatorie urmînd intervenţiilor chirurgicale de urgenţă şi reintervenţiilor precoce (tabelele II — 42, II — 43).

Tabelul II—42

Letalitatea postoperatorie (%) în chirurgia de urgenţă (346, 347)

Statistică	Apendicita acută	Colecistita acută	Ulcer perforat	H.D.S.	Ocluzii	Infarct mezenteric	Hernii	Pancreatită acută	Afecţiuni genitale (femei)
I. Ţurai E. Papahagi	0,34	6,5	2,5	11,8	17,7		3,2	51	0,5
E. Mareş I. Dragomirescu						100			
I. Juvara şi colab.								50	
Arnold D.		3,5							

În ambele, anestezia generală îşi găseşte multiple indicaţii, graţie tehnicilor diferite şi posibilităţilor de combatere peroperatorie a şocului instalat. Proporţia tinde a se apropia de 100%, analgezia locală fiind rezervată cazurilor limită, pentru intervenţii minore (drenaj), pentru analgezia în focar, în fracturile distale ale membrelor şi mai cu seamă în scopul accentuării deconectării bipolare în timpul anesteziilor generale. În reintervenţii, posibilitatea planificării şi a reechilibrării preoperatorii permit şi indicarea rahianalgeziei, în procentaje reduse de altfel.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—43

Letalitatea postoperatorie (%) în urma reintervenţiilor precoce (346)

Intervenţie primară	Letalitate (% din numărul reintervenţiilor)	Statistică
Gastrectomie (ulcer)	50	Al. Prişcu şi colab.
Gastrectomie (cancer)	31,4	I. Danicico şi colab.
Stomac şi duoden (copii)	75,5	D. Vereanu şi colab.
Ficat	5	I. Făgărăşanu
Căi biliare	1,9	A. Nana şi colab.
	6,8	I. Făgărăşanu
	4,3	C. Toader
Hipertensiune portală (intervenţie planificată)	27,8	D. Burlui şi colab.
	24,7	D. Burlui şi colab.
(intervenţie de urgenţă)	42	I. Ţurai şi colab.
Apendicită acută (copil)	10	D. Vereanu şi colab.
(adult)	50	I. Ţurai şi colab.
Colon	61,9	E. Papahagi şi colab.
Rect	21,4	Fl. Mandache şi colab.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—43 (continuare)

Intervenţie primară	Letalitate (% din numărul reintervenţiilor)	Statistică
Urgenţe abdominale	10	E. Mareş şi colab.
	40	I. Ţurai şi colab.
> 60 ani	71,8	I. Ţurai şi colab.
< 60 ani	29,6	I. Ţurai şi colab.
Chirurgie generală abdominală	40	C. Andreoiu şi colab.
	50	I. Gh. Popovici şi colab.
	19	Gh. Chipail şi colab.
	24,6	A. Nana şi colab.
	8,5	E. Mareş şi colab.
Rinichi	6	I. Bulbuca şi colab.
Ureter	1,4	I. Bulbuca şi colab.
Vezica urinară	5,8	I. Bulbuca şi colab.
Tumori renale (copil)	100	D. Vereanu şi colab.
Adenom de prostată	15,5%	Th. Burghele şi colab.
Cistectomie totală	92	Th. Burghele şi colab.

Scanned with OKEN Scanner

Toate modurile și tehnicile de anestezie sînt supuse unor accidente grave, ceea ce rezultă clar din indicii comentați pe parcursul primului capitol. De multe ori ele sînt provocate prin atitudini eronate sau lipsa mijloacelor adecvate (tabelul II — 44) însă nu este

Tabelul II—44

Atitudinea anestezică la bolnavul în stare de șoc

Eroare	Pasabil	Ideal
Premedicția în doze obișnuite	Doze reduse, fracționate, de barbiturice, petidine	Integrare în cadrul desocării
Poziție anti-Trendelenburg	Necesitată de intervenție	Clinostatică sau Trendelenburg moderat
Inducție rapidă Concentrații uzuale de barbiturice	Inducție lentă cu soluție 1% de barbituric	Direct anestezia inhalatoare, după denitrogenizare
Anestezia generală în faze profunde Analgezia rahidiană Analgezia epidurală	Condiționare de posibilități	Anestezie generală și relaxare musculară „la cerere" prin succinilcolină
Ventilație necorectată Presiuni mari de insuflație	Ventilație controlată mecanic	Respirație spontană Controlare intermitentă
În caz de hipotensiune arterială, stare de șoc cu vasoconstricție	Condiționată de posibilități	Fluotan sau pentran
Colaps inițial (șoc primar), vasoplegie	Idem	Ciclopropan, cu trecere pe halotan în momentul suprimării factorului cauzal
Colaps hemoragic	Idem	Idem

mai puțin adevărat că terenul deficitar este foarte propice instalării accidentelor, așa încît cel mai frecvent este vorba de evoluții grave prin factori intricați (62). Personal, în chirurgia de urgență ca atare sau în reintervenții am utilizat aproape în exclusivitate anestezia generală endotraheală — 92%. Atît timp cît hipotensiunea arterială nu corespunde vasoconstricției, ea este restabilită prin reechi-

Scanned with OKEN Scanner

librare volemică şi nici odată o asemenea situaţie şi atitudine terapeutică nu au fost urmate de instalarea insuficienţei renale. Dacă intervenţia este absolut necesară, cu toată starea de şoc în care se găseşte bolnavul, continuarea deşocării, concomitentă cu anestezia (halotan) ne-au permis reechilibrări circulatorii chiar în timpul intervenţiei. Nu se poate recomanda o atitudine şablon, fiecare stare şi bolnav avînd indicaţii specifice în funcţie de : hipotensiunea arterială secundară vasoconstricţiei (indicaţie de halotan în asociere cu droguri litice, concomitent cu umplerea patului vascular ; este o gravă eroare omiterea perfuzării rapide în timpul acestei tehnici), hipotensiunea arterială secundară colapsului vascular iniţial — şoc primar — inclusiv colaps hemoragic (indicaţia este de ciclopropan) (62), prezenţa insuficienţei renale şi a traumatismelor toracice.

Dificultăţi apar şi în reanimare : în hipovolemiile acute, extrema urgenţă este impusă de hemoragiile cataclismice, intervenţia chirurgicală fiind efectuată în timpul reechilibrării (62, 323, 328). Pericolul transfuziilor masive cu sînge rece fiind cunoscut, mai cu seamă cînd ritmul administrării este rapid, devin necesare măsuri preventive şi considerarea avantajelor administrării perfuzării de S.V.P., soluţie Ringer şi Ringer lactat, chiar cînd datele de laborator nu pot fi exploatate (329) (tabelul II — 45).

În hipovolemiile şi halopeniile urmînd deshidratărilor masive întîlnite de obicei în ocluziile intestinale, reechilibrarea preoperatorie este variabilă ca durată şi sub aspect calitativ (tabelul II — 46). S-a renunţat la reechilibrări prelungite care realizau normalizarea ionogramei cu preţul incompatibil al agravării leziunilor, preferîndu-se reechilibrarea de scurtă durată : 1—3 ore în debutul recent ; dacă bolnavul este internat la 24—36 de ore de la debut, în sindrom de hipertonie plasmatică, reechilibrarea nu va depăşi 6—8 ore ; în ocluziile cu peritonită, sfacel şi stare de şoc se va interveni *in extremis* (330, 331). Tendinţa este de a se compacta rehidratarea la bolnavul deshidratat cu cord indemn, sub anestezie generală, în ventilaţie controlată cu presiuni intermitent pozitive (141).

În grupul măsurilor preventiv-curative, un loc aparte aparţine aspiraţiei digestive care este perfectă cînd evacuează în întregime segmentul supraiacent leziunii, excelentă cînd ajunge în duoden şi utilă cînd realizează numai aspiraţie gastrică. Cunoscînd că de multe ori „mai binele este duşmanul binelui“ nu va trebui a insista pentru depăşirea pilorului, tentativele — sub ecran — de avansare a sondei putînd şoca bolnavul (2).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—45

Indicaţii de reechilibrare volemică pe baza semnelor clinice la adultul normoponderal fără afecţiuni coexistente

Pierdere de sînge	Semne clinice	Indicaţii terapeutice	Observaţii (348, 349)
Hemoragie acută (pierdere de 30—60% din volumul sanguin)	Puls filiform (120/minut) Tensiune arterială < 60 mmHg	Transfuzie rapidă pe 1—2 vene ; 1—3 l sînge, sau Sînge 1/2+S.V.P. (1/2)	Sîngele se va administra încălzit (T° corp) La 2 L sînge se adaugă cîte 40 mEq CO_3HNa În caz de modificare a coagulogramei : 4—8 g E.A.C.A. sînt de preferat calciului (levulinat sau gluconat) Aportul de S.V.P. este condiţionat cantitativ α-blocanţii fără reechilibrare volemică sînt periculoşi (colaps)
Hemoragie acută gravă (pierdere > 60% din volumul sanguin)	Puls şi tensiune arterială periferică imperceptibile ; vene plate ; contracţii cardiace > 150/minut	Idem [1]	
Hemoragie acută medie (pierdere < 30% din volumul sanguin)	Tensiune arterială =70—80 mm Hg ; puls =120/minut	Sînge integral (1/2) + S.V.P. (1/2)	
Hemoragie moderată (cca. 500 ml)	În funcţie de starea preexistentă.	S.V.P. [2] Sînge la bătrîni	

[1] Dacă după 60—90 minute de la terminarea reechilibrării, considerată a fi echirepletitivă, tensiunea arterială nu are tendinţa de stabilizare la nivelul normal, sau recade după 3—4 ore, fără a mai fi vorba de o nouă sîngerare, se va recurge la sînge şi α-blocante.

[2] Sînt situaţiile cele mai favorabile care reacţionează bine şi la reechilibrarea cu soluţie Ringer — lactat.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul II—46

Terapeutica în ocluziile intestinale în funcţie de gradul pierderilor, semne clinice şi consecinţele biochimice (331)

Gradul deshidratării	Semne clinice	Date biochimice	Atitudine terapeutică
Moderată	Absente sau discrete (sete şi schiţă de pliu cutanat)	Deficit de apă = 2% din greutatea corporeală Deficit de sodiu = 200 mEq sau 12 g NaCl	Datele biochimice şi cele clinice condiţionează reechilibrarea hidroelectrolitică cantitativă şi calitativă Se va evita administrarea preoperatorie, exclusivă sau predominantă, de soluţii glucozate, care accentuează hiponatremia Se vor prefera soluţiile Ringer, Ringer lactat sau amestecurile de soluţii saline în soluţii glucozate Revenirea tensională este rapidă în urma hidratării ; în caz de hipotensiune marcată persistentă este de preferat gelatina în soluţie polielectrolitică, iar la vîrstnici vasopresorii (în special wyamina) Potasiul nu se injectează decît la un debit urinar de 30 ml/oră, nedepăşind 20 mEq/oră
Gravă	Sete intensă, pliu cutanat persistent, oligurie, hipotensiune arterială marcată	Deficit de apă = 4% din greutatea corporală Deficit de sodiu = 400 mEq sau 24 g NaCl	
Alarmantă	Oligoanurie, colaps circulator	Deficit de apă = 6% din greutatea corporală Deficit de sodiu = 600 mEq sau 36 g NaCl	

Pericolele anestezierii bolnavului în ocluzie intestinală, sau cu stomacul plin, sînt numeroase şi grave. Inhalarea regurgitaţiei [1], care rămîne cauză frecventă a decesului peroperator sau postoperator imediat, este evitată prin : aspiraţie preoperatorie (prezenţa sondei în stomac nu exclude refluarea conţinutului subiacent ; în resturi alimentare sonda Faucher şi spălătura gastrică sînt manevre indicate ; aspiraţia este utilă şi în stenoza cardiei, a esofagului cu dila-

[1] Inhalarea particulelor solide provoacă accidente obstructive a căror terapeutică este aspiraţia endoscopică ; inhalarea de lichide acide este răspunzătoare de instalarea sindromului Mendelson (332).

Scanned with OKEN Scanner

taţie în amonte şi în diverticulul esofagian) ; poziţia anti-Trendelenburg cu înclinare de +40° ridică laringele cu 19 cm deasupra joncţiunii cardioesofagiene (39, 332, 333, 334) ; inducţia şi relaxarea de calitate, cu intubaţia „fulger", perfect etanşe (sondă cu balonet), în prezenţa unui aspirator puternic ; atropina este deosebit de utilă crescînd rezistenţa joncţiunii gastroesofagiene (335) ; obstrucţia temporară a esofagului poate fi realizată şi prin compresiunea cricoidului (335) ; detubaţie la recuperarea completă a reflexelor. Vasoplegia anestezică este atenuată prin corectarea volemiei şi a hiponatremiei (este de evitat N.L.A., asocierea eter + d-tubocurarină şi ori ce anestezie profundă, cel puţin teoretic părînd a fi indicat ciclopropanul şi relaxantele musculare depolarizante (39) ; dacă se recurge la cele nedepolarizante decurarizarea va fi sistematică, fiind aproape întotdeauna realizate condiţiile supracurarizărilor relative prin hiponatremie reală, insuficienţă renală, disfuncţie hepatică, circulaţie perturbată (deficitul este evaluat la 30% din masa circulantă prin staza în segmentele afectate) (324). Insuficienţele respiratorii restrictive, dezastruoase la vîrstnici şi la cei cu afectări preexistente sînt vizibil ameliorate prin degajarea permanentă a lumenului intestinal.

Tabelul II—47

Datele furnizate de presiunea venoasă centrală şi tensiunea arterială

Presiunea venoasă centrală (optim 12—15 cm apă)	Tensiunea arterială	Consecinţe terapeutice
< P.V.	< T.A.	Volum circulant redus ; reechilibrare volemică în continuare
P.V. = normal	< T.A.	Dacă se consideră reechilibrarea volemică corectă se vor face α-blocanţi sau β-stimulatori
> P.V.	T.A. = normală (sau crescută)	Volumul circulant în exces necesită încetarea perfuziilor
> P.V.	< T.A.	Deficit cardiogenic ; indicaţie de tonicardiace majore

Scanned with OKEN Scanner

Intervenţia de urgenţă la bolnavul şocat sau la cel capabil a se decompensa peroperator necesită măsuri preventive (62) : poziţia Trendelenburg moderat, oxigen, triplu cateterism [venos (tabelul II — 47), vezical (tabelul II — 48), arterial].

Tabelul II—48

Implicaţiile terapeutice ale diurezei minutate în funcţie de factorii cauzali

Debit urinar	Factor cauzal	Terapeutică	Observaţii
Deficitar (<10/oră)	Hipovolemie hemoragică redresată	Manitol 12,5 g i.v., soluţie 10%	Ca factor preventiv al rinichiului de şoc
idem	Stare de şoc constituită	idem	idem
idem	Rinichi de şoc	idem	Răspuns negativ la manitol
idem	Coroborare cu datele furnizate de P.V.C. şi T.A.	Manitolul nu este indicat cînd sînt semne de reechilibrare insuficientă, sau de insuficienţă cardiacă	
idem	idem	În cazul deshidratărilor grave este indicată continuarea perfuziilor pînă la un debit urinar de 1 ml/minut	
Poliuria-imediată (2000 ml/24 ore)	Este provocată fie prin factori osmotici (glucoză sau manitol), medicamentoşi (diuretice), sau corespunde hiponatremiei prin hemodiluţie. Atenţie la deshidratarea secundară şi la pierderea de electroliţi		

Şi în alte leziuni expectativa este considerată eroare (328) : zdrobiri facio-laringee, rupturi traheobronşice cu inundare sau emfizem, tamponada cordului, sindroamele compresive, unele plăgi craniocerebrale cu leziuni vasculare. În aceste urgenţe imediate, ca şi în cele în care este permis un oarecare interval preoperator (leziuni viscerale, volete toracice, hematom extradural, luxaţii-fracturi), singura atitudine logică este îmbinarea intervenţiei cu anestezia-reanimarea (328, 336). Sistematizarea diagnostică şi terapeutică în etapă funcţională, patogenică şi cauzală (336) evidenţiază şi multiplele posibilităţi de eroare, indicaţia terapeutică trebuind a fi făcută în minimum de timp.

Scanned with OKEN Scanner

Letalitatea politraumatizaţilor care se menţine ridicată, subliniază nu numai importanţa măsurilor de transport şi asistenţă dar şi beneficiul măsurilor de reanimare adecvată (336, 337). În urma analizelor repetate a devenit evidentă amploarea riscurilor reprezentate de componenta respiratorie în traumatismele toracice ca atare, sau în sfera politraumatismelor, necesitînd riguroase măsuri de reechilibrare respiratorie (338). Mai mult, componenta pneumogenă trebuie căutată cu insistenţă şi depistată nu numai la precedentele categorii de accidentaţi, dar şi la alte grupe de bolnavi şocaţi, ea constituind o importantă cauză de deces prin complicaţii nedepistate sau tardiv depistate (84% din decesele acestor bolnavi au o componentă respiratorie determinantă sau contributivă) (339). La fel de grave sînt şi emboliile grăsoase, frecvente în urma fracturilor. Penuria terapeuticii, incertitudinile diagnosticului şi mai ales formelor silenţioase, oculte, ale localizării pulmonare (hipoxemie decelabilă prin gazometrie, dar fără cianoză sau alte semne clinice, fără modificări biologice şi radiologice) (340), îi marchează îndeajuns riscurile. Depistarea hipoxemiei la un politraumatizat fără leziuni toracice şi tulburări cardiocirculatoare notabile, este considerată ca precedînd cu cîteva ore accidentul cerebral. Neconsiderarea posibilei succesiuni atrage întîrzieri ireparabile în instituirea tratamentului : oxigen, heparina în semnele nete de obstrucţie, alcoolul ca inhibitor lipolitic (340, 341).

La politraumatizaţii cu o componentă craniocerebrală, în timpul prim ajutorului se pot face o serie de greşeli dintre care cele mai comune se referă la nerespectarea imobilizării sau la tentativele intempestive de reducere a fracturilor (342). Recomandările sînt obligatorii în faza acută a traumatismului craniocerebral, chiar dacă starea de cunoştinţă şi evoluţia neurologică par satisfăcătoare. Tratarea leziunilor asociate nu se va face decît în condiţii de bună compensare şi reechilibrare cerebrală, de regulă la 10—14 zile de la accident, dar chiar şi acum anestezia generală nu este de recomandat. Ca excepţie, cu ori ce risc, se va interveni indiferent de gradul traumei cerebrale, numai în abdomenul acut chirurgical, în marile compresiuni toracice şi în hemoragiile cataclismice (342). În traumatismele vertebromedulare dificultăţile cele mai ample aparţin leziunilor segmentului cervical. În primă intenţie imobilizarea capului şi a gîtului (saci de nisip sau benzi adezive) sînt măsurile de rigoare a căror nerespectare constituie o gravă eroare (342).

La traumatizaţii craniocerebrali, indiferent dacă se preconizează intervenţia chirurgicală sau nu, sarcinile anestezist-reanimatorului sînt precise. Ele se concentrează în direcţia reechilibrării ventilaţiei, intubaţie traheală (sau traheostomia) şi esofagiană ca singure posi-

Scanned with OKEN Scanner

bilităţi de contracarare a depresiunii reflectivităţii, atoniei şi a hipersecreţiei gastrice (343), depresiunii respiratorii, a edemului pulmonar centrogen şi a unor eventuale obstrucţii oro-faringiene (Bryce-Smith C. — citat la 39), la care se adaugă şi combaterea edemului cerebral. Corectitudinea îngrijirii a scăzut letalitatea în traumele craniocerebrale grave de la 77% spre 35% (342).

Bibliografie

1. *Moore F. D.* — Metabolic Care of the Surgical Patient, Ed. E. W. Saunders, Philadelphia, 1959.
2. *Blaja C., Crivda S.* — Teoria i praktika ojivlania b hirurgii, Ed. Medicală, Bucureşti, Ed. III-a, 1967.
3. *Crivda S., Neagu Val., Hozoc D., Mociorniţă Liliana, Racoviţă Cl., Maşek Suzana* — „Criterii obiective în aprecierea riscului operator în chirurgia adenomului de prostată", Comunicare prezentată la I.M.F., Bucureşti, IX, 1962.
4. *Ciobanu M.* — „Aprecierea riscului chirurgical-anestezic în chirurgia de urgenţă", Comunicare prezentată la al XVI-lea Congres Francez de Anestezie-reanimare, Paris—Versailles, VI, 1966.
5. *Adriani J.* — Tehniques and Procedures of Anesthesia, Ed. Ch. Thomas, Springfield, Illinois, 1956.
6. *Goldstein A., Keats A.* — *Anesthesiology*, 1970, *33*, 130.
7. *Simionescu N.* — în „Terenul în chirurgie", Ed. Medicală, Bucureşti, 1965, p. 23—59.
8. *Watson M. Barbara* — *Anaesthesia*, 1969, *24*, 230.
9. *Cox J. M.* — *Anesthesiology*, 1968, *29*, 1221.
10. *Vintilă I., Plătică O., Olteanu G., Bilic Olga* — *Chirurgia (Bucureşti)*, 1968, *17*, 999.
11. *Petrilă Teodora, Cristea I.* — *Chirurgia (Bucureşti)*, 1968, *17*, 933.
12. *Bert N.* — *Tribuna Medica*, 1971, *8*, supl. nr. 380.
13. *Relton J.* — *Anaesthesia*, 1968, *23*, 293.
14. *Ryan F., Papper E.* — *Anesthesiology*, 1970, *32*, 197.
15. *Katz D.* — *Anesth. Analg. Curr. Res.*, 1970, *49*, 225.
16. *Isaacs H., Barlow M.* — *Brit. J. Med.*, 1970, *42*, 9691.
17. ** * ** — *Surv. Anaesth.*, 1969, *13*, 533.
18. *Murphy P.* — *Brit. J. Anaesth.*, 1967, *39*, 397.
19. *Plumpton F., Besser G., Cole P.* — *Anaesthesia*, 1969, *24*, 3.
20. *Vourc'h G.* — *Acta Inst. Anesth.*, 1965, *14*, 5.
21. *Rockow H., Salanitre E.* — *Anesthesiology*, 1970, *30*, 208.
22. *Păun R.* — *Viaţa Medicală*, 1967, *19*, 1411.
23. ** * ** — „Medicina modernă şi răspunderea medicului", Ed. I.M.F., Timişoara, 1970.
24. *Teodorescu-Exarcu I.* — în „Terenul în chirurgie" Ed. Medicală, Bucureşti, 1965, p. 364—379.
25. *Humphrey L., Wingard D., Lang R.* — *Surg*, 1969, *65*, 946.
26. *Baumann J.* — Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Paris, 1967, 36.520 A^{10}.
27. *Portsmann W.* — *Fortschr. Röntg.*, 1965, *102*, 36.

Scanned with OKEN Scanner

26. *Balș N.* — „Antibioticele", Ed. Medicală, București, Ed. II-a, 1967.
29. *Gauthier-Lafaye J. P., Weil M., Dupuis J.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1969, *26*, 143.
30. *Brucăr M., Bacalbașa N.* — „Utilitatea explorării preoperatorii a tonusului vegetativ", Comunicare prezentată la Congresul regional al Uniunii Internaționale de Științe Fiziologice, Brașov, VIII, 1970.
31. *Summers R.* — *Brit. J. Pharmacol.*, 1969, *37*, 400.
32. *Rouge J. C.* — *Med. Hygiene*, 1970, *28*, 1632.
33. *James M. L.* — *Anaesthesia*, 1970, *25*, 232.
34. *Caloghera C., Bordoș D., Lupșa Al.* — *Chirurgia (București)* 1970, *19*, 695.
35. *Desmonts J., Tavernier M., Delont N., Vaysse J.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1969, *26*, 837.
36. *Stok I., Dale N.* — *Brit. Med. J.*, 1963, *2*, 1230.
37. *Winz H., Jahn H.* — *Anaesthesist*, 1968, *17*, 377.
38. *Churchill-Davidson A. C., Richardson A. T.* — în „Proceedings 2*end* Int. Symp. on Myasthenia Gravis", Ed. H. Viets, Springfield, Illinois, 1968.
39. *Wylie D., Churchill-Davidson A. C.* — „A Practice of Anaesthesia, Ed. Llloyd—Luke, London, Ed. II-a, 1970.
40. *Dana J. B., Ohler R. L.* — *J. Amer. Med. Ass.*, 1956, *162*, 878.
41. *Etsten B., Prager S.* — *J. Amer. Med, Ass., 1955, 159, 845.*
42. *Morrison D.* — *Surg.*, 1949, *23*, 561.
43. *Harkins R., Smessaert A., Hicks B.* — *J. Amer. Med. Ass.*, 1964, *190*, 485.
44. *Anicikin M. M., Bugadovski M., Vadacicoria M., Dubovik N.* — *Sovetsk. med.*, 1968, *12*, 82.
45. *Lebeaupin R., Nicolas F., Rousseau C., Nicolas G., Horeau J.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1965, *22*, 227.
46. *Turai I., Popescu A.* — *Chirurgia (București)*, 1968, *17*, 673.
47. *Goldberger E.* — „Heart Diseases", Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1955.
48. *Serradimigni A., Pines E., Raybaud Arnoux E.* — *Ann. Cardiol., Ang.*, 1968, *17*, 343.
49. *Crivda S.* — „Anestezia la cardiaci" Teză I.M.F., București, 1960.
50. *Cristea I., Litarczek G.* — *Chirurgia (București)*, 1965, *14*, 743.
51. *Cunescu Vl.* — în „Terenul în chirurgie", Ed. Medicală, București, 1965, p. 111—159.
52. *Skrob O. S., Dreizine A. M.* — *Hirurgyia (Moscova)*, 1970, *46*, 41.
53. *Gligore V., Rub D.* — *Viața Medicală*, 1970, *16*, 539.
54. *Vetter K., Kündig H.* — *Med. Proc.*, 1968, *14*, 596.
55. *Davies S.* — în „Complicațiile în chirurgie și tratamentul lor", Ed. Medicală, București, 1969, p. 215—219, 305.
56. ** * ** — *Cah. d'Anesth.*, 1964, *13*, 5.
57. *Schulte-Steinberg O.* — *Münch. Med. Wschr.*, 1967, *44*, 2310.
58. *Hickler R. B., Vandam L. D.* — *Anesthesiology*, 1970, *33*, 215.
59. *Weiss E., Dulfano M.* — *Amer. Int. Med.*, 1967, *67*, 556.
60. *Saito T., Wakisaka K., Yudate T., Okazaki K., Hirano T., Maoko N.* — *Far East J. Anaesth.*, 1966, *5*, 105.
61. *Brewster W., Isaacs J., Andersen T.* — *Am. J. Physiol.*, 1953, *175*, 399.
62. ** * ** — *Surv. Anaesth.*, 1969, *13*, 203.
63. *Papadopol S.* — „Cum tratăm tulburările de hemodinamică", Ed. Medicală (București), 1971.

Scanned with OKEN Scanner

64. *Fukushima H., Fujita T., Fugiwara T., Ooschima H., Saito T.* — *Brit. J. Anaesth.*, 1968, *90*, 54.
65. *Cline R., Wallace A., Sealy W., Young W.* — *Am. J. Cardiolog.*, 1968, *20*, 38.
66. * * * — *Cah. d'Anesth.*, 1970, *18*, 607.
67. *Bucur V., Bunghez Gh., Kleinerman L.* — *Viața Medicală*, 1970, *17*, 109.
68. *Litarczek G., Bălan Aurelia, Sichitiu Marioara, Constantinescu D., Ionescu Tr.* — *Chirurgia (București)*, 1969, *18*, 451.
69. *Katz R., Bigger Th.* — *Anesthesiology*, 1970, *33*, 193.
70. *Sechzer P., Wachtel J., Keats A.* — *Amer. J. Surg.*, 1968, *116*, 686.
71. *Teodorescu-Exarcu I.* — „Agresologie chirurgicală", Ed. Medicală, București, 1969.
72. *Otteni J., Boyer Ch., Giraldet J., Gauthier-Lafaye J. P.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1969, *26*, 377.
73. *Chabac P.* — La chirurgie chez l'hémophile, Thèse, Paris, 1967.
74. *Ahlberg G., Nilsson Inge — Maria* — *Acta Chir. Scand.*, 1967, *29*, 293.
75. *Moffit E. A.* — *Surv. Anaesth.*, 1970, *14*, 61.
76. *Soulier J. P.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1967, *24*, 485.
77. *Bierme H.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1967, *24*, 479.
78. *Enache Florica, Poppa C.* — *Med. Internă*, 1970, *22*, 667.
79. *Holtznecht F., Spöttl F., Constantini R., Marberger H.* — *Urol. Int.*, 1969, *24*, 388.
80. *Verstraete M.* — *Sem. Hop. (Paris)*, 1968, *26*, 14.
81. *Păun L.* — *Viața Medicală*, 1969, *16*, 505.
82. *Deutsch E.* — în „Intra- und Postoperative Zwischenfelle", Ed. G. Thieme, Stuttgart, 1967.
83. *Preusser K., Neef H.* — *Urol. Int.*, 1967, *22*, 208.
84. *Burghele Th., Crivda S.* — „Trasylol-ul în urmările imediate ale adenomectomiei prostatice", Comunicare prezentată la Simpozionul Bayer „Trasylol-ul în terapeutică", București, Mai, 1967.
85. *Pearson C. B.* — *Brit. J. Urol.*, 1969, *41*, 602.
86. *Storm O.* — *Acta Urol. Nephrol. Scand.*, 1969, *1*, 1.
87. * * * — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1968, *25*, 121.
88. *Pelet J. M.* — Contribution à l'étude sur la réanimation hémodynamique dans la maladie thrombo — embolique, Thèse, Paris, 1968.
89. *Papadopol S. și colab.* — *J. Urol. Néphrol.*, 1963, *69*, 689.
90. *Barker W.* — *Acta chir. Scand.*, 1968, supl. 387.
91. *Andersen R.* — *Acta chir. Scand.*, 1966, *132*, 444.
92. *Nana A., Deleanu M., Pitea P., Elges E., Stoica D., Papp E.* — *Chirurgia (București)*, 1965, *14*, 861.
93. *Raby C.* — „Biologie des hémerragies et des thromboses", Ed. Masson, Paris, 1967.
94. *Nylander G.* — *Acta chir. Scand.*, 1968, supl. 387.
95. *Bastit Ph.* — *Gaz. Méd. France*, 1967, *74*, 4819.
96. *Michel A., Guillemin G., Dubois G., Cuilleret J., Montagne D., Bernard J.* — *Lyon chir.*, 1967, *63*, 255.
97. *Robinet B.* — Etude de la prévention des thrombo — embolies postopératoires, Thèse, Paris, 1967.

Scanned with OKEN Scanner

98. *Beyssac L., Meunier M.* — *Lyon chir.*, 1967, *63*, 440.
99. *Verne J. M.* — *Ann. Chir.*, 1967, *21*, 247.
100. *Paskin S., Rodman T., Smith T.* — *Ann. Surg.*, 1969, *169*, 35.
101. *Catenacci A., Sampathachar K.* — *Anesth. Analg. Curr. Res.*, 1969, *48*, 59.
102. *Brun J.* — *Presse Méd.*, 1964, *72*, 317.
103. * * * — *Surv. Anaesth.*, 1970, *14*, 292.
104. *Atkins P., Lempke R.*, — *Brit. J. Surg.*, 1970, *57*, 583.
105. *de Bakey M.* — *Int. Abstr. Chir.*, 1954, *98*, 1.
106. *Baillet J., Cachera J.* — *Cah. d'Anesth.*, 1969, *17*, 521.
107. *Afanasieva V.* — *Hirurgyia (Moscova)*, 1971, *47*, 73.
108. *Crivda S.* — în „Terenul în chirurgie", Ed. Medicală, Bucureşti, 1965, p. 193—221.
109. *Crivda S., Duţu Şt.* — *Chirurgia (Bucureşti)*, 1962, *11*, 899.
110. *Doumenc J., Samama M., Bousser J.* — *Gaz. Méd. France*, 1967, *74*, 4753.
111. *Cara M., Echter E., Jolis P., Poivert M., Lareng L.* — Raport la al XIII-lea Congres Francez de anestezie-reanimare, Bordeaux, Mai, 1963.
112. *Miller W., Wu N., Johnson R.* — *Anesthesiology*, 1956, *17*, 480.
113. *Jouasset Dénise* — Valeur des signes cliniques pour la conduite de la ventilation artificielle en chirurgie, Thèse, Paris, 1967.
114. *Meneely G., Fergusson J.* — *J. Amer. Med. Ass.*, 1961, *175*, 1074.
115. *Sadoul P., Chabot B., Pillot T.* — *Rev. Med. (Nancy)*, 1957, *82*, 707.
116. *Goldmann V.* — *J. Int. Coll. Surg.*, 1963, secţ. 2, *40*, 13.
117. *Jurczik W., Budniewski A., Lakomi A.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1963, *20*, 651.
118. *Martinez L., Norlander O.* — *Acta Anest. Scand.*, 1967, *11*, 353.
119. *Borchert H.* — *Zntbl. Chir.*, 1968, *93*, 1561.
120. *Vossschulte K.* — *Arch. Clin. Chir.*, 1958, *288*, 328.
121. *Lorhan P.* — *Amer. J. Surg.*, 1967, *114*, 665.
122. *Wightman J.* — *Brit. J. Surg.*, 1968, *55*, 85.
123. *Bendixen H.* — *New Engl. J. Med.*, 1963, *269*, 991
124. *Fairley H., Kerr J., Laws A., Sellery C.* — *Canad. Anaesth. J.*, 1968, *15*, 152.
125. *Pambleton W., Badve A.* — *South. Chir. J.*, 1968, *61*, 953.
126. *Dripps R., Deming M.* — *Ann. Surg.*, 1946, *61*, 253.
127. *Cappolino C.* — *J. Int. Coll. Surg.*, 1963, secţ. 1, 39, 177.
128. *Tomplin P., Howarth F., Robinson J.* — *Lancet*, 1968, *1*, 1402.
129. *Trudnovski R., Lam F., Angst W.* — *Anesth. Analg. Curr Res.*, 1969, *48*, 297.
130. *le Brigand J.* — în „Anesthésie — Réanimation", Ed. Flammarion, Paris, 1965 — 1967, p. 891—893.
131. *Crivda S. şi colab.* — *Ann. Anesth. Franc.*, 1964, *5*, 523.
132. *Dumitriu P.* — Rinichiul în anestezie, Teză, I.M.F., Bucureşti, 1968.
133. *Caillard J.* — Raport la al XIII-lea Congres Francez de anestezie-reanimare, Bordeaux, Mai, 1963.
134. *Wislicki L.* — *Brit. J. Anaesth.*, 1962, *34*, 195.
135. * * * — „Blood Flow Improvement — Rheomacrodex", Ed. Pharmacia, Uppsala, 1968.
136. *Lutz H., Hallwachs O.* — în „Modified Gelatins as Plasma Substitutes", Ed. S. Karger, Basel, New York, 1969, p. 398.

Scanned with OKEN Scanner

137. *Zimmermann W.* — în „Modified Gelatins as Plasma Substitutes", Ed. Karger, Basel, New York, 1969, p. 408.
138. *Johnstone P.* — *Int. Coll. Surg.*, 1964, secț. 1, *41*, 147.
139. *Oken D. E.* — *Nephron*, 1970, 7, 395.
140. *Aboulker P., Lassner J.* — *Cah. d'Anesth.*, 1969, *17*, 59.
141. *Askrog V.* — *Brit. J. Anaesth.*, 1966, *38*, 455.
142. * * * — *N. Y. Med. J.*, 1968, *68*, 956.
143. *Little D., Wethstone H.* — *Anesthesiology*, 1964, *25*, 725.
144. *Aldrette J., Weber M.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1970, *27*, 297.
145. *Skoller K.* — *Acta Anaesth. Scand.*, 1969, supl. 32, 78.
146. *Burlui D., Constantinescu C., Buşu Gr., Antoaneta — Mihaela Bălan* — *Chirurgia (Bucureşti)*, 1971, *20* (sub tipar).
147. *Gingrih T., Virtue R.* — *Surg.*, 1965, 57, 241.
148. *Rodriguez M., Paronetto F., Scheffner F., Popper H.* — *J. Amer. Med. Ass.*, 1969, *208*, 148.
149. *Klein N., Jeffries G.* — *J. Amer. Med. Ass.*, 1966, *197*, 1037.
150. * * * — *J. Amer. Med. Ass.*, 1966, *197*, 775.
151. *Way W., Cullen S.* — *Amer. J. Surg.*, 1968, *115*, 612.
152. *Lester R.* — *Amer. J. Surg.*, 1968, *115*, 612.
153. *Bruce D., Koepke J., Transig H.* — în „Toxicity of Anaesthesia" Ed. Fink, Williams and Williams, Baltimore, 1968.
154. *Ahlgren J., Aronsen F., Ericson B., Faggley A.* — *Acta Anaesth. Scand.*, 1967, *11*, 91.
155. *Crivda S., Manolescu R.* — 3 Congressus Mundialis Anaesthesiologiae, Sâo Paulo, 1964, vol. 11, p. 35.
156. *Rackow A.* — *Anesthesiology*, 1970, *32*, 40.
157. *Dorp-Caron R., Rabelet A., Bizard J.* — *Anesth. Analg. Réanim*, 1970, *27*, 885.
158. *Larson A.* — *Anesthesiology*, 1964, *25*, 697.
159. *Momiceanu D., Chiotan N.* — în „Terenul în chirurgie", Ed. Medicală, Bucureşti, 1965, p. 252—297.
160. *Mincu I.* — „Bolile de metabolism şi nutriţie", Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1969.
161. *Lester L.* — *Amer. J. Surg.*, 1968, *116*, 342.
162. * * * — XIII-ème Congres d'Hématologie, Caen, 1970, 1 vol., p. 28.
163. *Pichlmayer H.* — *Klin. Wschr.*, 1962, *40*, 684.
164. *Burlui D., Teju Gh., Miulescu I.* — „Cum tratăm hipertensiunea portală", Ed. Medicală, Bucureşti, 1967.
165. *Guilmet C.* — *Chirurgia (Bucureşti)*, 1966, *15*, 289.
166. *Fircă Th.* — „Hemoragiile digestive superioare", Ed. I.M.F., Bucureşti, 1956.
167. *Turai I., Papahagi E., Cerchez E.* — Hemoragiile digestive superioare, raport prezentat la al XIII-lea Congres Naţional de Chirurgie, Bucureşti, Mai, 1964, 1 volum, Ed. U.S.S.M., Bucureşti, 1964, p. 75—153.
168. *Papahagi E., Popovici Z.* — *Chirurgia (Bucureşti)*, 1970, *19*, 107.
169. *Trinkle J., Rush B., Eiseman B.* — *Surg.*, 1968, *63*, 782.
170. * * * — *Montpellier Chir.*, 1967, *12*, 134.
171. *Roman St., Cîmpeanu S., Georgiade M.* — *Chirurgie* (Bucureşti), 1965, *14*, 839.
172. *Incze D.* — *Chirurgia (Bucureşti)*, 1965, *14*, 985.
173 *Teodorescu Exarcu I.* — în „Terenul în chirurgie", Ed. Medicală", Bucureşti, 1965, p. 326—349.
174. * * * — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1969, *26*, 535.

Scanned with OKEN Scanner

175. *Pflueger H.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1969, *26*, 883.
176. *Hérault J.* — *Ann. Anesth. Franc.*, 1964, *5*, 339.
177. *Guillon J., Nicolas F., Noblet M., Souron R., Godin J., Bourmalo Ph.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1968, *25*, 229.
178. *Filipescu Z., Curelaru I.* — „Reechilibrarea funcțională a bolnavului în urgențe", Ed. Medicală, București, 1963.
179. *Touchard P., le Berne J.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1969, *26*, 25.
180. *Trestioreanu Al.* — în „Terenul în chirurgie", Ed. Medicală, București, 1965, p. 513—524.
181. *Ceaușî I.* — în „Terenul în chirurgie", Ed. Medicală, București, 1965, p. 350—363.
182. *Pommateau E.* — *Cah. Méd. Lyonnais*, 1967, *43*, 235.
183. *Catenacci J.* — *J. Amer. Med. Ass.*, 1968, *175*, 657.
184. *Nissen R.* — *Münch. Med. Wschr.*, 1960, *45*, 2255.
185. *Abrahamsen A., Nitter — Hange S.* — *Acta med. Scand.*, 1966, *180*, 15.
186. *McIntyre J.* — *Canad. Anaesth. Soc. J.*, — 1968, *15*, 317.
187. *Brodowscki R.* — *Cah. d'Anesth.*, 1961, *9*, 313.
188. *Planchu M., Bourrier R., Meunier R.* — *Cah. Méd. Lyonnais*, 1967, *43*, 251.
189. *Brukner I.* — în „Terenul în chirurgie", Ed. Medicală, București, 1965, p. 160—170.
190. *Setbon L.* — *Cah. d'Anesth.*, 1968, *16*, 45.
191. *Rush B., Richardson J., Griffen W.* — *Amer. J. Surg.*, 1970, *119*, 70.
192. *Dudrick S., Wilmore D., Vars H.* — *Surg.*, 1968, *64*, 134.
193. *Ionnescu Th.* — *Revista de Chirurgie (București)*, 1898, *2*, 508.
194. *Schroeder A.* — *Anaesthesia*, 1971, *26*, 22.
195. *Coldeffy J.* — „Psychologie appliquée à la chirurgie", Ed. Flammarion, Paris, 1963.
196. *Bryant L., Griffith R., Harris R., Eiseman B.* — *Ann. Surg.*, 1965, *31*, 359.
197. *Ciocatto E., Fava E., Bianchetti L., Querci M.* — în „Anestesia e persona umana, Ed. Gr. Mendel, Roma, 1957.
198. *Gurman G., Criveanu T.* — *Chirurgia (București)*, 1965, *14*, 1043.
199. *Criveanu T., Gurman G.* — *Chirurgia (București)*, 1966, *15*, 273.
200. *Beszniak I.* — *Zentralblatt Chir.*, 1963, *88*, 1587.
201. *Gerota D., Vianu I., Popescu V.* — *Chirurgia (București)*, 1970, *19*, 403.
202. *Picard L.* — „Aspects néuro-psychiatrique de la chirurgie à coeur ouvert", Teză, Nancy, 1965.
203. *Caillard J., Rioux J., Groleaux D., Lefebvre F.* — *Ann. Anesth. Franc., 1966*, 7, 149.
204. *Crivda S., Manolescu R.* — *Chirurgia (București)*, 1965, *14*, 725.
205. *Scott J.* — *Amer. J. Surg.*, 1960, *100*, 38.
206. *Titchener J., Zwerling I., Gottschalk L., Levine M.* — *Arch. Neurol. Psychiatr.*, 1958, *79*, 69.
207 *Bedford P.* — *Lancet*, 1955, *2*, 259.
208. *Gross J. Cl.* — „Contribution à l'évaluation du risque chez le vieillard par l'étude psychique et E.E.G. pré-opératoire, Teză, Paris, 1968.
209. *McChich A., Andrew D., Tetracault L.* — *Canad. Anesth. Soc. J.*, 1968, *15*, 63.
210. *le Brigand J.* — în „Anesthésie-Réanimation, Ed. Flammarion, Paris, 1967, p. 915—918.

Scanned with OKEN Scanner

211. * * * — *Cah. d'Anesth.*, 1961, *8*, 331.
212. *Seidel G.* — *Naunyn Schmiedeberg Arch. Exp.* 1967, *257*, 221.
213. *Rubin E., Lieber C.* — *Science*, 1968, *162*, 690.
214. *Kast E., Collins V.* — *Anesth. Analg. Curr. Res.*, 1964, *43*, 385.
215. *Szigmond K.* — *Anesthesiology*, 1968, *29*, 384.
216. * * * — *Cah. d'Anesth.*, 1964, *12*, 353.
217. *Ziffren S. E.* — „Management of the Aged Surgical Patient", Ed. Year Book Publisher, Chicago, 1960.
218. *Parhon C. I.* — „Biologia vîrstelor", Ed. Acad. R.P.R., 1953.
219. *Burghele Th., Crivda S.* — *Chirurgia (Bucureşti)*, 1957, *16*, 803.
220. *Meunier P.* — *Cah. d'Anesth.*, 1964, *12*, 457.
221. *Dorsey J., Smucker E.* — *Arch. Surg.*, 1961, *83*, 637.
222 *Gouin F., Rodde J., Ohresser Ph., Duboulez F.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1967, *26*, 827.
223. *Danicico I., Athanasescu I., Weiss S., Fluture V.* — *Chirurgia (Bucureşti)*, 1965, *14*, 627.
224. *Bleahman S. R.* — *Hirurgiya (Moscova)*, 1969, *45*, 94.
225. *Pur Shahriari A., Mills R., Hoppin F., Dexter L.* — *Amer. J. Cardiol.*, 1967, *20*, 654.
226. *Popescu I.* — în „Terenul în chirurgie", Ed. Medicală, Bucureşti, 1965, p. 475—499.
227. *Mayers A., Saunders R., Chalmers D.* — *Lancet*, 1968, *2*, 261.
228. *Ritsema van Eck C.* — *Cah. d'Anesth.*, 1964, *12*, 413.
229. *Andersen B., Genster Helge, Langberg K.* — *Acta chir. Scand.*, 1965, supl. 354.
230. *Turai I., Papahagi E.* — „Reintervenţiile în chirurgia de urgenţă", al XII-lea Congres Naţional de Chirurgie, Bucureşti, mai, 1968, 1 vol., Ed. U.S.S.M., 1968, p. 381—425.
231. *Mouchet A.* — *Sem. Hop.*, 1955, 7, 525.
232. *Vigreux J.* — „Contributions à l'étude des modalités anesthésiologiques chez le vieillard", Teză, Paris, 1968.
233. *Lassen H. K.* — *J. Geront.*, 1962, *17*, 167.
234. *Bonus R., Dorsey J.* — *Arch. Surg.*, 1965, *90*, 95.
235. *Filipescu Z., Curelaru I., Tumaian A., Petre Gh.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1966, *23*, 529.
236. *Pradier Danielle* — „A propos de 100 malades de plus de 80 ans", Teză, Paris, 1967.
237. *Inglis J.* — *Geriatrics*, 1967, *22*, 115.
238. *Wallace G., Rohl D., Tempesta R.*, — *J. Int. Coll. Surg.*, 1964, secţ. 1, *40*, 340.
239. *Aldrette J. A., Davis H., Hingson R.* — *J. Trauma*, 1967, 7, 818.
240. *Danicico I., Athanasescu I., Butnaru M.* — în „Actualităţi de anestezie-reanimare", Ed. Academiei R.P.R., Bucureşti, 1961, p. 173—180.
241. *Nana A., Mircioiu C., Martin P.* — în „Actualităţi de anestezie-reanimare", Ed. Academiei R.P.R., Bucureşti, 1961, p. 50—55.
242. *Müller J.* — *Schweiz. med. Wschr.*, 1962, *92*, 1467.
243. *Deutsch Şt., Dalen J.* — *Anestesiology*, 1969, *30*, 648.
244. *Vereanu D., Emilia Andreescu, Socolescu M.* — în „Terenul în chirurgie", Ed. Medicală, Bucureşti, 1965, p. 459—462.
245. *Vourc'h G.* — în „Anesthésie-Réanimation, Ed. Flammarion, Paris, 1967, p. 911—953.

Scanned with OKEN Scanner

246. *Hutscheureuter K., Bihler K., Fritsche P.* — „Anasthesia in extremen Alterklassen", Ed. Springer, Heidelberg, Berlin, New-York, 1970.
247. *Economu E. şi colab.* — *Chirurgia (Bucureşti)*, 1963, *12*, 91.
248. *Puşkaş Gh., Bianca Indig* — „Stările de deshidratare acută la copil", Ed. Medicală, Bucureşti, 1967.
249 *Marechal J.* — *Acta Anaesth. Belg.*, 1967, *18*, 35.
250. *Leigh M., Belton Kathleen* — „Pediatric Anaesthesia", Ed. Mc. Millan, New-York, 1960.
251. *Cave P., Fletcher G.* — *Anesthesiology*, 1968, *29*, 588.
252. *Sykes M. K., Finlay W.* — *Anaesthesia*, 1971, *26*, 22.
253. *Little D.* — *Surv. Anaesth.*, 1968, *12*, 708.
254. *Podlesch I., Dudziak P., Zinganell K.* — *Anesthesiology*, 1966, 27, 825.
255. *Iancovici Fl.* — „Stările acidotice la sugar şi combaterea lor", Teză, I.M.F. Bucureşti, 1969.
256. *Freeman A., Pierre St., Bachman L.* — *Anesthesiology*, 1964, 25, 61.
257. *Williams G., Beasley W., Fische C.* — *Anaesthesia*, 1969, *22*, 656.
258. *Deleu J., Moyson Fr.* — *Acta Chir. Belg.*, 1967, *60*, 4.
259. *Pender J.* — *Anesthesiology*, 1954, *15*, 495.
260. *Eckenhoff J., Kneale D., Dripps R.* — *Anesthesiology*, 1961, *22*, 667.
261. *Schneider L.* — *Deutsch. Gesundh*, 1965, *20*, 465.
262. *Lernau O., Levy E., Nissan S.* — *Anesthesiology*, 1970, *32*, 467.
263. *Smith R. M.* — *Surv. Anesth.*, 1968, *12*, 512.
264. *Bennett E. J.* — *Anesthesiology*, 1970, *32*, 343.
265. *Ewerbeck H.* — *Dtsch. Med. Wsch.*, 1969, *90*, 1984.
266. *Churchill-Dadidson H., Wise R.* — *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 1964, *11*, 1.
267. *Sinclair J., Engel K., Silverman W.* — *Pediatrics*, 1968, *42*, 565.
268. *Hurmuzache E., Trifan N.* — *Viaţa Medicală*, 1968, *15*, 987.
269. *Graft T., Benson D.* — *Anesthesiology*, 1969, *30*, 199.
270. *Pescaru Ecaterina, Michelis Maria, Dumitrescu Anca* — „Rezultatele reanimării în şocul neonatal", Comunicare U.S.S.M., Soc. Obst. şi Ginecol., Bucureşti, 20.VII.1970.
271. *Shapiro M.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1966, *23*, 539.
272. *Mc Clelland R.* — *Brit. Med. J.*, 1965, *2*, 567.
273. *Rolly G., Malcolm-Thomas B.* — *Acta Annaesth. Belg.*, 1967, *18*, 88.
274. *Elphick M., Wilkinson A.* — *Lancet*, 1968, *2*, 539.
275. *Prişcu R., Maiorescu M., Petrescu C., Anca I., Pop M., Mihai M.* — *Viaţa Medicală*, 1970, *17*, 629.
276. *Sîrbu I.* — în „Studiul terenului în chirurgie", Ed. Medicală, Bucureşti, 1965, p. 463—475.
277. *Fink R. şi colab.* — *Nature*, 1967, *214*, 146.
278. *Bosford B., Fink R.* — *Anesthesiology*, 1968, *29*, 173.
279. *Andersen K.* — *Anesthesiology*, 1968, *29*, 121.
280. *Mellin G.* — *Anesthesiology*, 1968, *29*, 121.
281. *David G.* — în „Anéstésie-Réanimation", Ed. Flammarion, Paris, 1967.
282. *Dumitrescu Anca* — *Obst. Ginec.*, 1969, *17*, 671.

Scanned with OKEN Scanner

283. *Shnider S., Moya I.* — *Amer. J. Obst. Gynec.*, 1964, *89*, 1009.
284. *Bonica J.* — „Principles and Practice of Obstetrics Analgesia and Anaesthesia", Ed. F. A. Davies, Philadelphia, 1967.
285. *Gomez P., Noakes M., Barrie H.* — *Lancet*, 1969, *1*, 808.
286. *Gauthier-Lafaye P., Payeure Ch.*, — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1969, *29*, 163.
287. *Rosefsky J., Petersiel M.* — *New. Engl. J. Med.*, 1968, *278*, 530.
288. *Brown J.* — *Obst. Gynec.*, 1965, *26*, 412.
289. *Bromage P., Robson J.* — *Anaesthesia*, 1961, *16*, 461.
290. ** * ** — *Surv. Anaesth.*, 1969, *13*, 430.
291. *Veland K., Gills R., Hansen J.* — *Amer. J. Obst Gynec.*, 1968, *100*, 42.
292. *Dumont M.* — *Cah. med. Lyonnais.*, 1970, *46*, 2071.
293. *Wollman S., Marx G.* — *Anesthesiology*, 1968, *29*, 374.
294. *Shnider S., Lorimer A., Holl J., Chapter F., Morishima H.* — *Amer. J. Obst. Gynec.*, 1968, *102*, 915.
295. *Greiss F., Andersen St.* — *Obst. Gynec.*, 1967, *20*, 677.
296. *Stamm H.* — *Geburst. Frauerh.*, 1960, *20*, 673.
297. *Barclay D., Renegan O., Nelson E.* — *Amer. J. Obst. Gynec.*, 1968, *101*, 792.
298. *Aburel E., Georgescu I.* — în „Probleme de anestezie-reanimare", Ed. Acad. R.P.R., 1961, p. 101—114.
299. *Colon-Morales M. A.* — *Anest. Analg. Curr. Res.*, 1970, *49*, 2203.
300. *Rogers S., Flowers C., Alexander J.* — *Obst. Gynec.*, 1969. *33*, 724.
301. *Alessandrescu D., Dumitrescu Anca* — *Obst. Ginec*, 1965, *13*, 311.
302. *Cooperman L., Warden J., Price H.* — *Anesthesiology*, 1968, *29*, 254.
303. *Shires J., Williams J., Brown F.* — *Ann. Surg.*, 1961, *156*, 803.
304. *Davies J., Caplan A.* — *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 1968, *15*, 267.
305. *Niehlen J., Aronsen K., Ericson B.* — *Acta Chir. Scand.*, 1967, *133*, 183.
306. *Isbister W.* — *Am. J. Surg.*, 1970, *120*, 511.
307. *Kazarian K., Roeder J.* — *Am. J. Surg.*, 1970, *119*, 681.
308. *Buţureanu Vl.* — *Chirurgia (Bucureşti)*, 1965, *14*, 587.
309. *Hodam P. R.* — *Am. J. Surg.*, 1970, *119*, 709.
310. *Cavellat M., Cavellat J., Joubaud F., Rochard M., Cocaud J.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1969, *26*, 891.
311. *Caillard B., Brenot J., Rifle G., Mihelis R., Verret J., Protheau G.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1969, *26*, 911.
312. *Hayes B., Robinson J.* — *Brit. J. Anaesth.*, 1970, *42*, 94.
313. *Pastore V., Leone F.* — *Musc. Dystr. Abstr.*, 1970, *22*, 334.
314. *Irrmann-Rapp Ch., Otteni J., Gauthier-Lafaye J.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1970, *27*, 961.
315. *Cărpinişan C. şi colab.* — *Chirurgia (Bucureşti)*, 1963, *12*, 271.
316. *Cărpinişan C., Constantinopol Gh., Lengyel E.* — *Chirurgia (Bucureşti)*, 1965, *14*, 643.
317. *Neagu Val., Crivda S., Ioanid P. C.* — *Chirurgia (Bucureşti)*, 1965, *14*, 665.
318. *Lind B., Hatteland K.* — *Anaesthesist*, 1969, *18*, 65.
319. *Creevy C.* — *Surg. Clin. N. Amer.*, 1967, *47*, 1471.
320. *Swain J.* — *Med. C.*, 1967, *2*, 537.
321. *Bohlner D.* — *Anaesthesist*, 1965, *15*, 1961.

Scanned with OKEN Scanner

322. *Delahaye-Plouvier G., Bernard S., Chomette G., Périé G.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1971, *28*, 149.
323. *Curelaru I.* — *Chirurgia (București)*, 1967, *16*, 627.
324. *Germain A.* — *Mem. Acad. Chir., (Paris)*, 1965, *91*, 71.
325. *Vereanu D., Pesamosca A.* — în „Al XII-lea Congres Național de Chirurgie", 1 volum, Ed. U.S.S.M., București, 1968, p. 449.
326. *Costescu N., Botez A., Grigorescu C., Rameta A.* — *Chirurgia (București)*, 1967, *16*, 237.
327. *Sîrbu I.* — în „Anestezia, probleme teoretice și practice", Ed. Acad. R.P.R., 1957, p. 603—706.
328. *Bimar J., Ohresser P., Rouzaud M., Duport A.* — *Ann. Anesth. Franc.*, 1967, *2*, 1225.
329. *Byrne J.* — *N. Engl. J. Med.*, 1966, *275*, 543.
330. *Turai I., Papahagi E., Dumitriu C., Calalb A.* — „Urgențele chirurgicale", Ed. I.M.F., București, 1964.
331. *Setbon L.* — *Acta Inst. Anesth.*, 1969, *14*, 187.
332. *Richman H., Abramson S.* — *Amer. J. Surg.*, 1970, *120*, 531.
333. *Dinick O.* — *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1967, *60*, 623.
334. *Goncalves R.* — *Rev. Brasil. Anest.*, 1967, *17*, 391.
335. *Adams A., Morgan M., Jones B., McCormick P.* — *Brit. J. Anaesth.*, 1969, *41*, 176.
336. *Turai I., Constantinescu O., Constantinescu M., Tărbuc C., Murgu I.* — *Chirurgia (București)*, 1964, *13*, 161.
337. *Danicico I., Drăghici I.* **Chirurgia (București)**, *1960, 18, 97.*
338. ** * ** — *Acta. Chir. Scand.*, 1965, supl. 332.
339. *Martin A., Soloway H., Simons R.* — *J. Trauma*, 1968, *8*, 687.
340. *Collins J. A., Hudson T., Hamache W., Rokous J., Williams J., Hardaway R.* — *Ann. Surg.*, 1968, *167*, 493.
341. *Wertzenberg J., Peltier L.* — *Surg.*, 1968, *63*, 60.
342. *Arseni C., Oprescu I.* — *Chirurgia (București)*, 1969, *18*, 285.
343. *Norton L., Gneer J., Eisman B.* — *Arch. Surg.*, 1970, *101*, 200.
344. *Picon G., Muriasco A.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1970, 27, 855.
345. *Iacombe M.* — *Ann. Chir.*, 1967, *13*, 93.
346. ** * ** Al XII-lea Congres Național de Chirurgie, București, Mai, 1968, 1 volum, Ed. U.S.S.M., București.
347. *Arnold D.* — *Am. J. Surg.*, 1970, *119*, 714.
348. *Lutz H.* — în „Modified Gelatins as Plasma Substitutes", Ed. Karger, Basel, New York, 1969, p. 232.
349. *Habif D. V., Debbas E. G., Papper E. M., Nahas G. G.* — în „Modified Gelatins as Plasma Substitutes", Ed. Karger, Basel, New York, 1969, p. 248.

Scanned with OKEN Scanner

3

RISCURI ȘI ERORI ÎN ANESTEZIE

Riscurile și erorile specifice și nespecifice ale anesteziei necesită aprofundată cunoaștere, absolut necesară îmbunătățirii rezultatelor. Dacă în privința celor specifice atenția practicienilor, precedată și susținută de activitatea experimentală, este evidentă în ameliorările conduitei, nu aceeași constatare se poate face în sfera elementelor nespecifice. Lipsa îndemînării în administrare, în manipulare a instrumentarului și a aparaturii, nesocotirea și ignorarea greșelii, lipsa de atenție și chiar desconsiderarea responsabilității, neurmărirea bolnavilor pînă la completa lor recuperare și, în fine, indicația greșită sau tardivă a măsurilor de recuperare în caz de accident peranestezic sînt posibilități cu grave repercusiuni.

Progresul permanent este sesizat și pe perioade mai scurte, ultimele 2—3 decenii fiind edificatoare. Un exemplu semnificativ ni se pare evoluția influenței parametrilor vitali în timpul anesteziei. S-a vorbit în urmă cu 20 de ani de avantajele „baronarcozei" și ale circuitului închis, necunoscînd dezavantajele monoanesteziilor, al hiperpresiunilor, periculozitatea calciei sodate incorect plasate, consecințele circuitelor utilizate, servituțile controlării manuale a ventilației. Modificarea concepțiilor, compararea cu acuratețea aparaturii și a tehnicilor actuale, oferă un sentiment de mulțumire și de siguranță, dar și gîndul la modul în care posibilitățile noastre vor fi privite peste alți 15—20 de ani. Perioada la care ne-am referit este admirabil surprinsă de D. M. Little Jr. (1) : „... fascinant în istoria anesteziei este că am trăit-o cu toții, cei de vîrstă mijlocie văzînd în 2—3 ani modificări ale practicii anestezice pe care pediatrii nu le-au văzut în 10 ani, iar obstetricienii nu le vor vedea în

Scanned with OKEN Scanner

50 ani. Unele modificări au fost trecătoare [1], și înșelătoare, dar majoritatea capătă un caracter permanent (ciclopropanul, ventilația controlată, Thiopental-ul, d-tubocurarina și suita de relaxante musculare, camera de reanimare, aparatura de ventilație mecanică, monitorizarea, antagonismele medicamentoase, analgeticele cu performanțe superioare procainei, halotanul, reanimările complexe etc.)"

Premedicația

Discutarea riscurilor și a erorilor posibile începe cu analizarea *premedicației*, care în urma avalanșei de noi droguri a căpătat o importanță cu totul deosebită.

Premedicația ideală [2] este cea adaptată cerințelor și sensibilității individuale, anesteziei și intervenției preconizate. Multiplele calități care îi sînt solicitate lasă să se întrevadă imposibilitatea unanimității în atitudine, în indicație, în preferințe. În alegerea premedicației se respectă directive care se referă la (2, 3, 4, 5) : dozarea diferențiată pe baza greutății corporale (contează cel mai mult pînă la vîrsta de 10—12 ani ; raportarea la greutatea ideală este recomandabilă la obez și la bolnavul musculos și slab), a metabolismului bazal, a temperaturii mediului ambiant (6) și a unor numeroși factori legați de teren și de intervenția chirurgicală (tabelul III—1). Dintre toate componentele medicației „clasice" cele mai puține obiecții sînt totuși suscitate de parasimpaticolitice, deși ele prezintă unele acțiuni nedorite (tabelul III — 2). Analgeticele centrale tind a fi excluse din combinațiile uzuale ale premedicației (3, 4, 5, 9, 11), singurul avantaj, acela al diminuării cantităților de anestezice generale fiind și el discutabil. Ultimele indicații admise sînt: existența durerii ; analgeziile locoregionale ; anestezia cu barbiturice (reducerea dozelor de barbiturice este obținută — cel mai eficient — prin injectarea i. v. a analgeticului central cu cca 10—15 minute mai înainte de a începe inducția ; va fi acordat un maximum de atenție amplitudinii

[1] Din grupa modificărilor trecătoare amintim voga deconectărilor prin săruri de metonium, amestecurile neuroplegice de tip M_1, hipotensiunea controlată de rutină, multitudinea relaxantelor musculare.

[2] Premedicația ideală trebuie să întrunească multe calități : scăderea reactivității, excitabilității reflexe și centrale, aprehensiunii, durerii, reacțiilor neuro-vegetative, a metabolismului bazal și a consumului de oxigen, a activității celulare, toxicității și a acțiunilor colaterale a drogurilor anestezice ; aprofundarea amneziei, sedării și stării de somn ; prelungirea acțiunii analgetice a anesteziei ; scăderea tendinței la vărsături postanestezice. Toate acestea trebuie să se exercite fără a se influența (sau cu efecte minime) parametrii cardiocirculatori și/sau respiratori (2, 3).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul III—1

Unii factori care condiţionează, cantitativ, premedicaţia

Doze crescute	Doze reduse
Bolnavul musculos şi slab Alcoolismul cronic [1] Hiperalgia Anxietatea Hipertiroidismul Afecţiuni neuropsihice Bolnavul neurotonic	Vîrsta înaintată Obezitatea Denutriţia Hipotiroidia Antecedente vasculocerebrale Hipovolemia, anemia şi stările de şoc Hipertensiunea arterială Rezerve ventilatorii diminuate Etilismul acut Insuficienţa hepatică Insuficienţa renală

[1] Premedicaţia va fi calculată în doze normale sau scăzute dacă se recurge şi la alcool i.v. De avut în vedere bunele efecte obţinute prin : Meprobamat şi/sau Diazepam.

Tabelul III—2

Indicaţii, contraindicaţii, efecte colaterale ale drogurilor parasimpatolitice

Indicaţii	Contraindicaţii	Efecte colaterale
Intervenţiile şi anesteziile de durată [1] Utilizarea unui anestezic hipersecretor (eter, vineten) [2] Anestezia cu cloroform, halotan, N.L.A., barbituric i.v. [1] Utilizarea leptocurarelor	Hipertermia Secreţiile bronşice vîscoase Deshidratarea Tahicardia Stenoza mitrală Glaucomul angular Mongolismul Sindromul Wolff-White-Parkinson [3]	Scopolamina produce dezorientare temporospaţială, agitaţie la copii, bătrîni, gravide Atropina este tahicardizantă, dă stări de excitaţie psihică Creşterea metabolismului bazal Uscarea [4] mucoaselor poate deveni supărătoare

[1] Contează mult acţiunea de protecţie cardiacă pe care atropina (parasimpatoliticul cel mai utilizat) o conferă, deşi dozele utilizate sînt mici în comparaţie cu datele experimentale (7).

[2] Sfera acestei indicaţii este din ce în ce mai redusă, avîndu-se în vedere lipsa efectelor „hipersecretorii" a schemelor actuale.

[3] Depistarea preoperatorie se face pe baza E.C.G. Prezenţa sindromului şi administrarea atropinei poate conduce la moarte subită (8).

[4] Acţiunea antisialogogă aparţine următoarelor droguri : sulfat de atropină, l-hiosciamina, bromura de methantelină (Banthine) şi l-hioscina (scopolomina), dintre care cel mai mare efect aparţine ultimei. Această acţiune utilă este însă limitată, din cauza efectelor asupra S.N.C., la cei care au depăşit vîrsta de 60 ani (2).

Scanned with OKEN Scanner

respiratorii) ; tehnicele cu analgetic central i. v., ca pivot. Recunoscînd că o modificare de atitudine de o asemenea amploare este greu de a fi însușită într-un scurt interval, redăm în tabelul III-3 efectele colaterale de nedorit și factorii prohibitivi ai analgeticelor centrale. În plus, sînt cunoscute : lipsa de efect a codeinei în doze uzuale ; capacitatea histaminogenică, depresiv respirator — circulatorie și frecventă senzație de vomă în urma petidinelor ; acțiune slab amneziantă, convulsivantă (în doze mari), generatoare de tulburări psihotice, grețuri și vărsături în urma pentazocinei.

Tabelul III—3

Morfina și morfinomimeticele
(Efecte colaterale, factori prohibitivi)

Efecte colaterale	Factori prohibitivi	
	Teren	Intervenție chirurgicală
Disfonie cu excitare psihomotorie (sedarea [1] este inconstantă, ea apărînd la 29,5% în urma morfinei, 30% în urma petidinei și 33% în urma alfaprodinei) Depresiune respiratorie (mai accentuată la vîrste extreme, tarați, depresiuni respiratorii preexistente) Vagotonie centrogenă [2] Liberare de histamină [3] Interferare cu I.M.A.O.	Sensibilitate specifică Insuficiență tiroidiană și suprarenală Diabet Alcoolism acut Astm bronșic (contraindicație pentru morfină) Accidente cerebrovasculare Vîrste extreme Debilul și denutritul Afecțiuni cardiovasculare (hipertensiune arterială ; arterioscleroza ; cardiopatia ischemică ; *cor pulmonale* cronic) [4] Afecțiuni neurologice (edem cerebral, leziuni craniocerebrale ; favorizează instalarea crizelor comițiale)	Intervențiile de scurtă durată Pacientul ambulator Chirurgia căilor biliare Neurochirurgia Sindromul abdominal acut (în perioada în care diagnostciul și atitudinea terapeutică nu sînt încă precizate) Stările de șoc (i.m. se rezoarbe lent din cauza vasoconstricției) Extrema urgență Cu mare prudență în obstetrică și la insuficiență respiratori (cînd nu avem posibilitatea asistării ventilației)

[1] Din punct de vedere farmacodinamic sedarea optimă este dată prin asocierea tranchilizantelor cu hipnotice.
[2] Indicație pentru asociere de vagolitice.
[3] Indicație pentru asociere de antihistaminice.
[4] Acțiunea nocivă constă în : eliberarea de histamină, stimularea vagală, depresiunea miocardică directă.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul III—4

Droguri utilizate în preanestezie ; efecte colaterale ; contraindicaţii

Drog	Efecte colaterale	Contraindicaţii
Paraldehida	Gust şi exhalaţii neplăcute Iritaţie gastrică	Insuficienţa hepatică
Alcool etilic [1]		idem
Cloral hidrat		Asocierea cu bromuri
Avertina (alcool tribromo-etilic	Hipotensiune arterială Depresiune respiratorie (20%)	Hipertensiune arterială Afecţiuni hepatorenale
Barbiturice	Vezi paragraful respectiv	La pacientul cu o afecţiune dureroasă neasociat cu opiaceele vor da excitaţie
Glutethimide (Doriden)	Rareori idiosincrazie, greţuri, excitaţii ; i.v. poate provoca hemoliza	Efecte teratogenetice (?) (nu va fi recomandat în primele luni ale sarcinii)
Methylpentilon (Oblivon ; Dormison)	Efecte sedative inconstante	
Fenotiazine [2]	Somnolenţă (excepţie : fenidamina) Antazolina, mepiramina, tripenelamina pot da greţuri, vărsături, colici intestinale, diaree Prometazina : ataxie Hipotensiune posturală Potenţarea excesivă a hipnoticelor, a anesteziceloor generale şi a analgeticelor centrale Propiomazina, pecazina, proclorperazina, trifluoperazina, trifluopromazina induc diminuarea acţiunilor analgeticelor centrale Clorpromazina potenţează galamina	Absolut contraindicată asocierea : levomepromazina sau clorpromazina + orice ganglioplegic, deoarece produce colaps grav, mortal
Fenotiazine, thioxantene, butirofenone, benzothiazepine	Blochează receptorii simpatici provocînd în condiţiile anesteziilor generale colaps mai mult sau mai puţin accentuat care nu reacţionează la α-stimulanţi	

[1] Indicaţie majoră în caz de alcoolism cronic.
[2] Fenotiazinele sînt eficiente şi ca medicaţie preventivă a astmului bronşic (în accesul odată instalat acţiunea lor devine dubioasă) şi în faza acută a manifestărilor alergice.

Scanned with OKEN Scanner

Într-o mare divergenţă de opinie, în care predomină tendinţa de restrîngere a indicării analgeticelor centrale în premedicaţie, partizanii prescrierii lor dau dovadă de subiectivism în apreciere. Astfel găsim recomandată morfina („nici un alt produs nu este de preferat pentru pregătirea unui bolnav în vederea anesteziei") (3), codeina sau heroina, pe baza lipsei lor de toxicitate (10), sau numai petidinele care au şi avantaje nete, între care acţiunea bronho- şi coronarodilatatoare se situează pe primul loc (3).

Indiferent de preferinţe vom lua în consideraţie şi contraindicaţiile absolute în urma tratamentelor preoperatorii (13). Morfina şi morfinomimeticele sînt aprioric contraindicate în cazul tratamentelor anterioare cu : ganglioplegice, hidroxinoftalazine, guanetidine, metilpoda, I.M.A.O., rezerpinice şi diuretice sulfamidate [1].

Avem posibilitatea de a alege o premedicaţie nuanţată în care sedarea, hipnoza, efectele anticolinergice, antihistaminice şi psihotrope se îmbină într-un tot armonios [2]. Şi indicarea acestor droguri este condiţionată de vîrstă, greutate corporală, prezenţa emoţiei, a durerii, a afecţiunilor cu repercusiuni metabolice, de gradul de rezistenţă sau de obişnuinţă (toxicomani, alcoolici), de capacitatea reactivă a pacientului (tabelul III—4). Foarte multe din noile droguri se bucură, în mod brusc, de sufragiile noastre nelimitate. Desigur că o practică largă le va îngrădi indicaţiile [3], le va preciza contraindicaţiile (tabel nr. 4) şi asocierile periculoase.

Aparatură şi circuite

Aparatura şi circuitele au riscuri şi indicaţii specifice, a căror cunoaştere stă la baza utilizării lor raţionale. Amănunţita cunoaştere a funcţionării lor şi supravegherea permanentă şi competentă sînt

---

[1] Se preferă premedicaţia formată din sedative, barbiturice şi tranchilizante. La bolnavii care au făcut tratamente anterioare cu I.M.A.O., în special cei cu afecţiuni neuropsihiatrice, nici fenotiazinele nu sînt indicate, din cauza frecventelor accidente de catatonie provocate (3, 13).

[2] C. A. Foster (12) împarte drogurile premedicaţiei în : derivaţi alcoolici de metan, de uree, ureide (barbituricele), uretani, hipnotice nebarbiturice, tranchilizante (ataracticele) şi antihistaminice.

[3] Una dintre ultimele obiecţii, şi nu de o importanţă minoră, se referă la neurolepticele — anxioloticele ultrauzuale, care au ca efect negativ apatia fizică şi intelectuală, care duce în mod paradoxal la polarizarea atenţiei către preocuparea exclusivă de anxietatea preoperatorie (3). Şi efectul de „mahmureală", permanentă preocupare a farmacologilor, dar şi a practicienilor, denotă o trăsătură negativă a multora din schemele actuale.

Scanned with OKEN Scanner

condiţii absolut necesare corectei administrări a anesteziei. Unele riscuri specifice aparaturii utilizate sînt anihilate prin măsuri de prevedere uzuale.

Astfel, accidentele generate prin greşita conectare a buteliilor sînt evitate prin specificitatea coloraţiei lor (sistematizare indicată de organizaţia internaţională a standardizărilor) : alb (O_2), albastru (N_2O), portocaliu (C_3H_6), cenuşiu închis (CO_2), alb şi negru (aer) (14).

Relativ la posibilitatea de control cantitativ al conţinutului buteliilor reamintim că O_2 este cu exactitate determinat graţie indicaţiilor manometrice (temperatura sa critică fiind foarte joasă) ; N_2O şi C_3H_6 avînd temperatura critică mai ridicată furnizează o presiune cvasi constantă atîta timp cît există, în butelie, gaz sub formă lichidă (presiunea devine proporţională în momentul în care conţinutul reprezintă 1/4 din cel iniţial) (14).

Nici un corp gras nu trebuie a veni în contact cu piesele detentorului, reductorului (mano- sau debitdetentor) buteliilor de O_2, pericolul inflamării spontane şi al exploziei fiind iminent.

Riscurile vaporizoarelor sînt date, mai cu seamă, de posibilitatea supradozajului (2, 15). Totul depinde de cunoaşterea exactă a performanţelor, procentajele cele mai mari fiind eliberate de vaporizoarele cu meşă, barbotoare sau cu circuit spiralar [1]. Urmărindu-se controlul cantitativ cît mai riguros, în funcţie de T° şi de fluxul de gaze, au fost introduse vaporizoarele calibrate, care eliberează în mod constant cantitatea procentuală fixată [2]. Ele se plasează în afara circuitului, beneficiul maxim fiind realizat de circuitul semiînchis [3], cu reinhalare redusă, sau de cel semideschis, în ventilaţie controlată. Deficienţele vaporizoarelor plasate în circuit (cu reinhalarea de amploare diferită) provin prin modificarea procentajelor fixate în urma depunerii vaporilor de apă (halotanul şi pentranul sînt mai grele decît apa ; eterul este mai uşor) şi creşterii rezistenţelor intrinseci [4].

---

[1] Ca alte accidente posibile : pătrunderea lichidului anestezic direct în circuit sau în căile respiratorii (se recomandă ca vaporizorul să nu fie umplut mai mult de 1/3, să fie perfect vertical şi situat la un nivel inferior planului operator) (14) şi modificarea debitelor prin obstruarea capilarelor (solidificarea corpilor graşi sau prezenţa de corpi străini) (2, 14, 15).

[2] Exceptînd indicaţiile caselor producătoare se va ţine cont că la majoritatea vaporizoarelor calibrate pentru un debit <2 L/min procentajele reale sînt mai mari decît cele indicate.

[3] Prezenţa vaporizorului necalibrat în interiorul circuitului presupune ca măsură de siguranţă menţinerea respiraţiei spontane, ca autoreglare a eventualului supradozaj (depresiunea respiratorie scade absorbţia de anestezice).

[4] Tendinţa este de a se înlocui vaporizoarele prin evaporizoare etalonate, ale căror debitmetre indică procentajele eliberate/minut.

Scanned with OKEN Scanner

Relativ la piesele de cauciuc, componente ale circuitelor, erorile provin nu numai prin neutilizarea celor din materiale antistatice, dar și prin întrebuințarea tubulurii prea lungi și prea moi. Supradimensionarea circuitului crește inutil spațiul mort, suprasolicitînd în același timp performanța ventilatorului automat. Rezistența redusă opusă fluxurilor gazoase prin înmuierea tubulurii, anihilează o bună parte a anestezicelor vehiculate (se realizează „respirația aparatului"), crescînd spațiul mort și procentajele de curenți turbulenți. Optim este considerat a fi tubul de cauciuc gofrat, antistatic, cu o lungime de 1 m, diametru interior de 30 mm, care opune o rezistență minimă, oferind un spațiu mort de numai 10 ml (16).

Dimensiunile balonului, ale camerei de amestec, contează nu numai ca rezervor al unor concentrații ridicate de gaze anestezice, ci și ca posibil factor de creștere a rezistenței opusă respirației, în momentul în care debitul îi depășește capacitatea, în circuitul închis, cu reinhalare.

Raportul dintre piesele de cauciuc și gazele anestezice sînt variate : etilenul și ciclopropanul difuzează, în timp ce halotanul și pentranul sînt absorbite. Coeficientul de solubilitate al halotanului în cauciuc este de 6 ori mai mare ca cel în materialele plastice, dar nu este luat în considerație la fluxuri mari (2) ; absorbția pentranului este impresionantă (35%) el fiind eliberat încet, în decurs de o oră (limita de timp a eliminării va fi luată în considerație atunci cînd se administrează mai multe anestezii, fără a schimba echipamentul cauciucat).

Aproape toate piesele circuitelor cresc rezistența opusă fluxurilor, cu repercusiuni mai mari pe versantul expirator (în ventilație spontană, sau controlată cu presiuni intermitent pozitive), crescînd efortul ventilator. În scopul evitării creșterii presiunilor în circuit se recomandă : menținerea în exclusivitate a fluxurilor laminare (aport constant de gaze, flux continuu, la volum solicitat de necesitățile și compleanța bolnavului ; utilizarea unei sonde traheale de dimensiunile cele mai mari permise de apertura laringiană ; piese de legătură curbe) ; evitarea sau reducerea la maximum a fluxurilor turbulente (amploarea lor este favorizată de debitul ventilator exagerat în raport cu dimensiunile circuitului și ale pacientului, de fluctuațiile sale, de prezența microobstrucțiilor și a pieselor de legătură angulate) ; corecta alegere a cauciucăriei, a dimensiunilor și a formei canistrei, a poziției și a dimensiunilor valvelor (forma discoidală este unanim acceptată ca oferind cea mai redusă rezistență : diametrul optim este considerat a fi cel al ductului principal al circuitului, iar deplasarea ideală 1/2 din diametrul valvei ; umezirea valvei crește rezistența cu 1—3 cm H_2O, dar nu datorită greutății

Scanned with OKEN Scanner

sporite ci prin creşterea tensiunii superficiale, rezultat al interacţiunii dintre valvă şi lăcaşul ei) (2, 14).

Controverse apar şi în ceea ce priveşte circuitele [1] în utilizarea cărora eroarea provine din nespecularea avantajelor unora, necunoaşterea dezavantajelor altora şi în neobservarea în timp util a defecţiunilor tehnice (tabelele III-5, III-6, III-7, III-8).

Merită a insista asupra absorbţiei CO_2. În afara celor semnalate în tabelul nr. 8, reamintim : preferinţe pentru canistrele mari, care la dimensiunea de 650 ml, permit, la adult, un contact complet între volumele vehiculate şi granulele de var sodat (2, 14, 18), fabricate din materiale transparente (permit indicatorii coloraţi), de formă cilindrică, cu o lungime cel puţin egală cu produsul diametrului cu 1,5 ($L = D \times 1,5$) ; amplasarea va fi verticală, pe versantul expirator, cu posibilităţi facile de inversare, chiar în timpul administrării anesteziei. Un mare inconvenient al interpunerii canistrelor este creşterea spaţiului mort [2], prin multiple mecanisme : materiale absorbante de proastă calitate ; uzarea preponderentă în porţiunea care vine prima în contact cu expiraţia ; camera anterioară prea mare a canistrei permite şi amestecul (în sistemul du-te-vino) între volumul stagnant şi gazele epurate ; dispoziţia neregulată a granulelor formează microcircuite neafectate de absorbţie ; varul sodat în contact cu trilenul generează produşi toxici care provoacă paralizii ale nervilor cranieni.

---

[1] Modul de apreciere al unui circuit fiind diferit (cel mai bun exemplu este sistemul Ayre, care este încadrat în grupa circuitului deschis, semideschis sau semiînchis) (17), am optat pentru clasificarea expusă de W. D. Wylie şi H. C. Churchill-Davidson (2) şi anume : circuite cu reinhalare şi fără reinhalare.

[2] Este cunoscută importanţa pe care o are spaţiul mort în anesteziologie, creşterea sa favorizînd hipercapnia, dificultăţile în menţinerea nivelului adecvat al anesteziei şi mărirea costului ventilaţiei (Cap. II : 252).

Preanestezia şi aparatura de supleere a ventilaţiei, urmăresc menţinerea spaţiului mort aproape de valorile normale, sau reducerea sa. În aceste scopuri acţionăm asupra (14) : spaţiului mort anatomic (scăzut prin intubaţie traheală, traheostomie, administrare de morfină, histamină, acetilcolină ; mărit prin luxarea anterioară puternică a mandibulei, injectare de atropină, adrenalină), fiziologic [scăzut prin diminuarea debitului cardiac, a perfuziei alveolare (acţiune directă a anestezicelor sau a hiperpresiunii în circuit) şi a ventilaţiei propriu-zise] şi mecanic, reprezentat prin staza în circuit (reinhalarea, este cu atît mai mare cu cît fluxul de gaze/minut este mai redus, cu cît rezistenţa opusă de valva expiratorie este mai accentuată, cu cît se elimină mai puţin amestec la fiecare expiraţie şi cu cît volumul de gaze sechestrat între alveole şi valva expiratorie este mai mare.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul III—5

Metoda deschisă (tehnica „cu picătura" ; masca ; masca Schimmelbusch ; anestezia pe compresă) ; avantaje, dezavantaje, indicaţii, contraindicaţii

Avantaje	Dezavantaje	Indicaţii	Contraindicaţii
Inducţie lentă Rezistenţa opusă expiraţiei este practic nulă Simplitate Procedeu educativ	Masca permite totuşi o redusă reinhalare (de luat în considerare la imatur şi copilul foarte mic) Pericol crescut de explozie Posibilităţi reduse în administrare (agenţi volatili) Pierdere calorică Deshidratare Uscarea secreţiilor	Nou-născut Copilul mic Intervenţiile de scurtă durată Urgenţele în afara mediului spitalicesc cînd nu avem aparatajul necesar.	Chirurgia majoră Curarizarea cu necesitatea ventilaţiei asistate şi/sau controlate Contraindicaţiile monoanesteziei

Tabelul III—6

Metoda semiînchisă (sistemul Ayre)

Avantaje	Dezavantaje	Contraindicaţii relative
Rezistenţa opusă expiraţiei este practic nulă Posibilitatea asistării sau a controlării ventilaţiei Simplitate	Cantitatea de amestec reinhalat depinde de lungimea tubulurii şi de volumul vehiculat (la dublul minut/volumului este ca şi inexistentă) Pierdere de căldură Deshidratare Ventilaţie dificil de controlat, neuniformă (ca debit şi presiune)	Intervenţiile de durată Respiraţia controlată Intervenţiile pe cap şi gît Necesitatea expiraţiei active (contraindicaţie absolută)

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul III—7

Valvele expiratorii, nereinhalante
(Leigh; Stephen-Slater; Fink; Ruben; Shuman; Etheridge; Ryan; Frümin)

Avantaje	Dezavantaje
Eliminarea cvasicompletă a CO_2 Spaţiu mort redus (1—9 ml) Volum/minutul bolnavului corespunde cu cel fixat Amestec inspirat constant (cantitativ şi calitativ) Rezistenţă redusă (0,8—1 cm H_2O) Se poate face şi insuflaţia în presiune intermitent pozitivă, prin reglare prealabilă	Supraveghere (se pot lipi şi opune rezistenţă expiraţiei) Sistem neeconomic Sistem zgomotos Pierdere de apă şi căldură Dificil de manipulat în intervenţiile pe cap şi gît.

Tabelul III—8

Circuitele cu absorbţia CO_2-ului (avantaje, dezavantaje)

Avantaje	Dezavantaje
Autoumidificarea amestecului vehiculat Conservarea amestecului ; economie ; reducerea pericolului de explozie Anularea deperdiţiei de căldură Epurarea corectă de bioxid de carbon Posibilităţi corecte de asistare sau controlare a ventilaţiei	Posibilitate de inhalare a prafului de substanţă absorbantă (accidente spastice a căilor respiratorii şi atelectazie consecutivă) Risc de încălzire excesivă, augmentat prin reacţia exotermică a varului sodat Rezistenţă opusă expiraţiei creşte, direct proporţional cu condensarea vaporilor de apă pe valve Creşterea spaţiului mort Posibilităţi de creştere a pCO_2 în caz de var sodat ineficient

Critica montajului du-te-vino (Waters) şi a circuitului filtru (Sword) este redată în tabelul III-9 ; ea justifică tendinţa de simplificare în cadrul aparaturii de ventilaţie mecanică cu circuite semiînchise şi semideschise.

Actualmente, disputa dintre partizanii *ventilaţiei controlate* manual (avantaje : sesizarea rapidă a fazei de anestezie şi a necesităţii recurarizării ; participarea mai „concretă" a anestezistului) şi al celei

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul III—9

Circuitul du-te vino şi circuitul filtru (avantaje, dezavantaje)

Circuitul du-te vino		Circuitul filtru	
Avantaje	Dezavantaje	Avantaje	Dezavantaje
Rezistenţe în circuit reduse la maximum Dubla trecere a amestecului prin varul sodat realizează o epurație foarte bună de bioxid de carbon Nu există pierdere de căldură şi apă.	Canistra cu var sodat este orizontală, prea aproape de căile aeriene ale bolnavului (creştere a temperaturii şi absorbţie de microparticule cu toate sitele interpuse) Dificil de manevrat în chirurgia maxilo-facială, craniană şi cervicală. Spaţiul mort tinde să crească pe măsura pierderii eficienţei varului sodat.	Comoditate Canistra plasată vertical permite cu uşurinţă asistarea sau controlarea mecanică sau manuală a ventilaţiei Tot volumul expirat trece prin canistra cu calcie sodată Nu există pierdere de căldură şi de apă.	Rezistenţele din circuit pot creşte prin condensarea vaporilor de apă Riscuri inerente materialelor din cauciuc Posibilităţi crescute de pierderi din circuit

mecanice (avantaje : „eliberarea“ anestezistului ; ventilaţie fiziologică mai ales prin introducerea expiraţiei active şi a respectării ciclului respirator ; posibilităţi diferenţiate în funcţie de condiţiile pacientului) este definitiv rezolvată în favoarea celor din urmă, graţie unei aparaturi perfecţionate.

Respiratoarele cu reglaj de volum, generatoare de flux sinusoidal (Blease, Cape, Engström), utilizate pentru capacitatea de a elibera volumul fixat, indiferent de rezistenţa (variabilă) pacientului, prezintă defectul „absorbţiei“ parţiale a fluxului („respiraţia aparatului“ este dată de distensia şi compleanţa tubulurii şi prin comprimarea în umidificator), ceea ce recomandă fixarea volumului/minut prin tatonare, clinică şi de laborator, el putînd fi de cîteva ori mai mare ca cel teoretic, mai cu seamă cînd volumul curent este redus în raport cu capacitatea circuitului şi a umidificatorului. Respiratoarele cu presiune constantă (Radcliffe, Benett, Barnet) cu toate că nu posedă precedentul inconvenient (orice pierdere din circuit sau scădere a rezistenţelor admite instantaneu o cantitate echivalentă de gaze) sînt incapabile a insufla volumul fixat în cazul creşterii presiunilor din circuit. Sistemele *asistor-trigger*, electrice sau pneumatice, deşi recomandate spre finele anesteziei, o dată cu debutul decurarizării, nu sînt unanim acceptate, nefiind dat un răspuns

Scanned with OKEN Scanner

satisfăcător la următoarele întrebări : întrucît acest sistem ameliorează ventilaţia în raport cu metodele uzuale ; în cazul unei polipnei ineficiente, cît este de dăunătoare interferenţa dintre insuflaţia aparatului şi debutul expiraţiei bolnavului ; cu cît creşte spaţiul mort în urma interacţiunii dintre contracţia musculară a expiraţiei, inerţia cutiei toracice, reducerea pasageră a elasticităţii pulmonare şi viteza şi amploarea expiraţiei artificiale. În prezenţa unor asemenea necunoscute sistemul este privit ca un lux al comodităţii cu inconveniente cel puţin potenţiale şi indicaţii limitate (2, 20).

Utilizarea ventilaţiei mecanice peranestezice se supune unor reguli precise care se aplică şi în timpul intervenţiilor de scurtă durată (2, 14, 20 ; Cap. II : 232). Deoarece insuflaţiile cresc presiunea intratoracică şi împiedică mai mult sau mai puţin întoarcerea venoasă [1] [optimumul presional la bolnavul fără afecţiuni cardiopulmonare este de +12+18 cm H_2O pentru insuflaţie (cu evitarea insuflaţiei în platou) şi de —4 —6 cm H_2O pentru exsuflaţie, la o frecvenţă de 12—16/minut, cu un volum curent calculat la constantele bolnavului şi la un raport inspir/expir de 1/1,5—1/2 [2,3]] un prim pericol este întrezărit la cardiovasculari, în hipertensiunile din mica circulaţie şi în ventriculul drept deficitar, situaţii în care apare pericolul rapidei decompensări.

---

[1] Dereglarea „pompei inspiratorii toracice" (aspiraţie de aer, sînge şi limfă) este consecinţa înlocuirii presiunii subatmosferice, negative, aspirative, a inspiraţiei fiziologice, printr-o inspiraţie în presiunea pozitivă care stînjeneşte aportul sanghin la atriul drept. Indiferent de ameliorările aduse în activarea expiraţiei, în viteza şi în durata insuflaţiei, în raportul I/E, aportul venos va fi redus, în cele mai optimiste evaluări cu circa 200 ml/minut. Efectele cardiovasculare ale unei insuflaţii periodice (presiune pozitivă intermitentă) sînt analoge unor manevre Valsalva de durată şi de intensitate medie, depăşite cu uşurinţă de bolnavul cu un tonus şi cu reflexe venoase normale (16).

[2] La astmatici, raportul I/E, optim, este de 1/3—1/4 (Cap. II : 232).

[3] Cercetări experimentale indică în insuflaţiile la o presiune de circa 70 cm H_2O creşterea presiunii medii intrapulmonare la 27,5 H_2O, destindere pulmonară şi — posibil — emfizem experimental. La copii se ajunge la rupturi alveolare, cu pneumotorax (22). Expiraţia activă (cu presiune negativă) este singura posibilitate de aducere a presiunii pulmonare medii spre O (concomitent unor inflaţii de maximum 30 cm H_2O). Depăşirea a —8 cm H_2O poate provoca colapsul pulmonar prin — posibilă — afectare a surfactantului (23). Corelaţia dintre presiunile venoase centrale medii cu cele intratoracice medii, indică ca posibilitate optimă numai ventilaţia cu ambii timpi respiratori activi.

Scanned with OKEN Scanner

Hiperpresiunea venoasă [1] are efecte nocive (2) : creşterea hemoragiei la secţionarea planurilor superficiale, mai ales la cap, gît, în intervenţiile plastice şi în cele pe rahis ; simultan creşte şi presiunea intracraniană şi cea a L.C.R. cu implicaţii în neurochirurgie, în intervenţiile intracraniene sau intrarahidiene (19). Creşterea tensiunii arteriale secundare retenţiei de CO_2, mai degrabă decît tulburările în circulaţia de întoarcere, este cauza directă a hipertensiunii intraoculare, de temut în glaucom (21).

Ventilaţiile incorecte se însoţesc şi de modificări chimice, recte hipercapnia şi hipocapnia. Consecinţele hipercapniei sînt, în general, bine suportate şi rapid reversibile, în orice caz cu mult mai uşor decît repercusiunile acidozei metabolice, la pH identic. Cele mai numeroase şi grave accidente ale hipercapniei, secundare anesteziilor sînt observate la bătrîni şi în coexistenţele pulmonare cronice (accidentele majore sînt : sincopa cardiacă prin încetinirea conducţiei şi potenţare a vagotoniei ; creşterea presiunii în mica circulaţie ; revenirea bruscă la normocapnie scade K^+ miocardic, favorizînd instalarea fibrilaţiei ventriculare ; creşterea secreţiei bronşice, generatoare de supraîncărcare şi bronhoconstricţie). Concluzia este evidentă : în urma unei ventilaţii exclusiv cu insuflaţii în presiune pozitivă retenţia de CO_2 va fi crescută în mod semnificativ la vîrstnici, la emfizematoşi, dar şi ori de cîte ori preexistă o afectare pulmonară minoră (24). Hipocapnia scade debitul circulator cerebral şi presiunea L.C.R. ceea ce are valoare în neurochirurgie, deşi simultan se constată şi scăderea debitului cardiac (la $PaCO_2 < 20$ mm Hg, debitul cardiac scade cu 1/2) (25). Metoda care este utilizată, uneori, deliberat în anestezia uzuală, în scopul desaferentării formaţiei reticulate, prezintă dezavantajul — potenţial — al instalării tetaniei (26) prin scăderea calciului ionizat plasmatic. O altă acţiune negativă a hiperventilaţiei este lactacidemia, secundară blocării ciclului Krebs (27).

Hipercapnia care se instalează şi în timpul anesteziilor cu ventilaţie în presiune intermitent pozitivă (P.I.P.) a impus practicii ventilaţia artificială în presiuni alternante (V.A.P.A.), cu următoarele indicaţii majore (2, 19, 20) : insuficienţele cardiorespiratorii [2], vîrst-

---

[1] Perturbările hidraulice din timpul anesteziilor generale sînt incriminate şi în prelungirea exagerată a timpului de circulaţie, pînă la 7 ori valoarea normală, care se observă la nivelul membrelor pelvine şi care nu poate fi anihilată decît prin expiraţie activă. (F. A. Doran — citat nr. 19).

[2] La bolnavii cu *cor pulmonale* pericolul constă nu numai în oxigenare, dar şi în spolierea CO_2. Exceptînd intervenţia de urgenţă care va fi urmată de ventilaţia prelungită postoperatorie, cu reducerea progresivă a procentajelor de O_2, indicaţia va fi stabilită numai după oxigenare prealabilă şi readaptare a bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner

nicii, intervenţiile de lungă durată, hipovolemie de orice natură şi de orice intensitate, timpii operatori care necesită restricţia temporară pulmonară, bolnavii cu polinevrite şi leziuni ale măduvei cervicale, supradozajele anestezice accidentale; în intervenţiile de durată devin necesare presiuni de insuflaţie mai mari decît cele iniţial fixate (în timpul P.I.P. rezistenţa pulmonară creşte nu atît prin blocare bronhiolară, dar mai ales prin tulburarea distribuţiei fluxului gazos, a creşterii procentajului de curenţi tulburenţi şi a „capcanelor" de aer, la care se adaugă creşterea rezistenţei peretelui toracic, inerente la bolnavul relaxat), fără deteriorare a hematozei, dar cu consecinţe nefavorabile asupra circulaţiei în absenţa expiraţiei active.

Ventilaţia mecanică, în orice manieră, este contraindicată în chistul aerian pulmonar şi în fistulele bronhopleurale, în timp ce expiraţia activă poate fi nocivă în: edem pulmonar acut, pneumotorax, atelectazie pulmonară, scolioza fixă.

Presiunile insuflaţiilor vor fi mai ridicate decît cele uzuale la: obez, emfizematos [1], torace rigid, restricţii temporare (poziţie ventrală, Trendelenburg), edem pulmonar acut, volete toracice cu respiraţie paradoxală [2], cînd se urmăreşte diminuarea întoarcerii venoase [3].

Este necesară şi cunoaşterea riscurilor secundare temperaturii şi indicelui de umiditate al amestecului inhalat sau insuflat. Uscarea excesivă a mucoasei căilor respiratorii prin droguri vagolitice, anestezia neiritantă, hiperventilaţia, umiditatea scăzută a amestecului insuflat, inhibă mişcările ciliare şi favorizează instalarea reacţiilor inflamatorii, a complicaţiilor pulmonare postanestezice. Mai înainte de a se ajunge la stadiul leziunilor inflamatorii, apare distensia pulmonară peranestezică (16) care depinde nu numai de factori externi (viteză şi volum insuflat, presiune utilă), dar şi de: compleanţă, rezistenţă structurală (perete toracic, diafragm, viscere şi conţinut abdominal) şi rezistenţă intralumenală a căilor aeriene. Devine necesară presiunea de insuflaţie mai mare nu nu-

---

[1] Cea mai bună evoluţie este obţinută prin adăugarea expirului activ (la expiraţie participă în mare măsură şi musculatura expiratorie abdominală, care paralizată în urma curarizării, necesită supleerea prin expiraţie activă) (19).

[2] În unele traumatisme toracice cu volet pentru a se obţine oxigenarea este nevoie nu numai de creşterea presiunilor de insuflaţie dar şi de debite ventilatorii mari. Pentru a se anihila efectele hipocapniei vom mări spaţiul mort prin creşterea versantului expirator cu 200 ml (adăugare de tub gofrat) (38).

[3] Ultimele trei eventualităţi reprezintă şi indicaţiile absolute ale P.I.P.

Scanned with OKEN Scanner

mai în modificările substanței surfactante [1], dar și atunci cînd cresc rezistențele structurale sau cele opuse fluxului în căile aeriene, condiționate de gradul de uscare al secrețiilor bronșiolare.

Circuitele anestezice conferă amestecurilor ventilate o temperatură și o umiditate diferite. Dacă la majoritatea, temperatura se apropie de cea a mediului înconjurător, în cel du-te-vino va atinge +45°C, cu o umiditate de 100%. În circuitele închise umiditatea oscilează în jur de 60%, în timp ce în Ayre sau în cele fără reinhalare abia ajunge la 2%.

Deficiențele în umidificare sînt importante mai ales la prematur, la copilul mic, în anestezii prelungite, endotraheale, în ventilație controlată fără reinhalare. Pentru evitare sînt utilizate umidificatoare : nasul artificial (rezervat traheotomizaților), umidificatoare termostatice și nebulizoare, cu un optim de dispersie al particulelor de 1,5—2/u. Ele sînt plasate pe versantul inspirator al circuitului și dacă sînt încălzite spre 40°C eliberează un amestec suprasaturat în vapori (29). (Pentru pericolele suprahidratării la copil, vezi p. 134—148, 289).

Contaminarea căilor respiratorii are loc prin intermediul aparaturii (mai ales în urma infectării apei din umidificatoare) și a manevrelor noastre (aspirații laringo-traheo-bronșice, intubație traheală, traheostomie [2].

Aparatura de ventilație artificială afectată anesteziei se supune *măsurilor de sterilizare* ale aparaturii propriu-zise de anestezie. Deși nu există unanimitate în recomandare, o măsură bună și comodă în același timp, prevede fierberea cauciucăriei (mască, tuburi din cauciuc gofrat, baloane, sonde de intubație traheală, traheostomie, pentru aspirație, pentru oxigenoterapie, canule oro- sau nasofaringiene) timp de 3 minute, la terminarea ședinței operatorii (2), spălarea cu apă și săpun, curățire la jet de apă și uscarea lor, sau menținerea în alcool 70° timp de o oră, după ce au fost bine spălate cu apă și săpun (30). Se mai pot utiliza și vaporii de formol [3],

---

[1] Substanța surfactantă, lipoproteină secretată de pneumocitele granulare, acoperă peretele alveolar intern, stabilizînd activitatea dinamică pulmonară. Ea conferă tensiunea de suprafață pulmonară (2—8 dyne/cm), condiționînd și compleanța. Absența sau modificarea ei este incriminată în geneza atelectaziei pulmonare, a sindromului respirator și cel al membranei hialine a nou-născutului sau al bolnavului șocat.

[2] Rezistența la antibiotice a germenilor, gravitatea infecțiilor cu bacili piocianici sau Pseudomonas aeruginosa, justifică atenția acordată (2, 30, 31).

[3] Formolul în stare gazoasă distruge bacteriile în 20—50 minute (concentrație utilă : 0,001 g/l aer) și sporii (în aceeași perioadă ; concentrație utilă : 0,015 g/l aer) (30).

Scanned with OKEN Scanner

dar cauciucăria trebuie apoi bine spălată în apă sterilă (urmele de formol au acțiune iritantă asupra mucoaselor căilor respiratorii) [1].

Recent sînt introduse în practică sterilizarea cu oxid de etilen și radiosterilizarea (doză utilă : 2,5 Mrad). Oxidul de etilen are însă și dezavantaje : atacă materialele plastice și cauciucăria, generînd corpi toxici cu potență incomplet cunoscută, dizolvă cauciucul, iar capacitatea bactericidă depinde de indicele hidrometric și de concentrația în CO_2 ; faptul că este absorbit de materialele plastice și cauciuc necesită respectarea unui interval de 24 ore — ce permite desorbția — pentru utilizare (30, 32). Radiosterilizarea depinde numai de doza fixată, dar prețul de cost este prohibitiv, iar acțiunea asupra materialelor plastice nu este pe deplin elucidată [2] (31).

Cea mai mare atenție trebuie acordată circuitului și umidificatoarelor care trebuie sterilizate zilnic [3]. În afara circuitului semideschis, cel semiînchis și închis trebuie a fi sterilizate după orice întrebuințare la bolnavii cu infecții ale căilor respiratorii sau pulmonare (indicația este mai recomandabilă în timpul epidemiilor de gripă).

Pentru o bună sterilizare, întregul circuit al ventilatorului mecanic [4] trebuie introdus, în stare de funcționare, în atmosfera bactericidă (2).

Anestezice gazoase și volatile

Discuția asupra riscurilor și a erorilor secundare anesteziei inhalatoare (sau a componentei inhalatoare a anesteziei complexe) cuprinde și trecerea în revistă a anesteziceloı gazoase și a celor volatile.

Ca și în domeniul aparaturii și aici pe primul loc se situează experiența personală, avînd în privința oricărei substanțe statistice bine documentate cu rezultate superpozabile, dar cu indicații diametral opuse (eter în chirurgia pulmonară ; ciclopropan în inter-

---

[1] Urmele de formol dispar integral la spălarea cu soluții de amoniac (30).

[2] Sînt cunoscute și studiate degradarea materialelor plastice cu formare de polimeri și a cauciucului, cu formare de elastomeri. Cum sub acțiunea noilor mijloace de sterilizare se ajunge la formarea de peroxizi, formaldehidă, HCl, NH_3 etc., corpi toxici, devine necesară modificarea procesului de fabricație a sondelor traheale (82).

[3] Prezența filtrelor bactericide la admisia aerului în circuitul inspirator și a expirației în circuitul expirator, ne sînt de un mare ajutor prin sterilizarea pe care o mențin ; necesită numai frecventa lor schimbare.

[4] Măsurile uzuale de sterilizare a aparatelor de ventilație artificială se referă la cauciucărie și la umidificator.

Scanned with OKEN Scanner

venţiile pe cord sau la pacientul cu cardiopatie coexistentă; halotanul în chirurgia hepatică sau a căilor biliare extrahepatice, şi multe altele), aşa încît contraindicaţia absolută a unui anestezic inhalator este destul de rară. Contraindicaţia relativă constituie însă şi o notă de prudenţă bine de luat în consideraţie în situaţia în care nu sîntem pe deplin familiarizaţi cu anestezicul respectiv sau cînd nu avem la îndemînă antidoturile necesare unui eventual incident sau accident specific.

Protoxidul de azot. Relativ la administrarea protoxidului de azot reliefăm posibilitatea instalării hipoxiei reale sau a celei relative. Prima este apanajul: circuitului închis, în care suprasaturarea se poate oricînd instala; anestezierii anemicilor (cînd hipoxia nu determină cianoză) şi rezistenţei veritabile — la N_2O — la alcoolici şi toxicomani, cînd sîntem tentaţi a depăşi şi concentraţiile şi durata inhalării amestecului hipoxic. Pericolele hipoxemiei relative sînt şi mai mari. De rîndul acesta nu apar accidente dramatice peroperatorii, culminînd cu stopul cardiac şi decerebrarea, ci consecinţele tardive ale hipoxiei cerebrale. Complicaţiile, din ce în ce mai bine cunoscute, recomandă menţinerea unei proporţii de circa 50%, sau utilizarea nereinhalării amestecului la bătrînii cu ateroscleroză, cu hipertensiune arterială sau cu mici semne de involuţie cerebrală. Nefiind încă cunoscut gradul saturaţiei utile pentru pierderea cunoştinţei (2) se poate afirma că în lipsa E.E.G., necesarul tinde a fi depăşit atît în inducţie cît şi în menţinere. De aici tendinţa unui procentaj permanent în întreţinere de minimum 25—30% O_2, în intervenţiile de durată, pentru combaterea hipoxiei, inevitabilă în urma şuntării şi/sau maldistribuţiei. Aceeaşi prudenţă şi la bolnavul cu scleroemfizem pulmonar, anemie, cu insuficienţă hepatică şi/sau renală.

Se poate vorbi de o contraindicaţie a anesteziei cu N_2O în cazul cardiopatiei ischemice, a insuficienţei cardiace stîngi şi a celei pulmonare grave (2).

Etilenul[1] este utilizat foarte rar, avînd un gust neplăcut şi o capacitate explozivă ridicată, deşi are inducţia rapidă şi conferă o relaxare musculară incomparabilă cu cea a N_2O.

---

[1] O statistică de 200 000 de anestezii, atribuie etilenului o mortalitate peroperatorie de 1/40 000. Se mai notează 3 explozii, fără urmări grave şi 3 decese postoperatorii imediate (2).

Scanned with OKEN Scanner

Ciclopropanul are contraindicaţii certe : tireotoxicoza, feocromocitomul, asocierea cu ganglioplegicele şi cu eterul (33) [1;2]. Nerespectarea unei alte contraindicaţii poate genera accidente grave : este bolnavul vîrstnic, hipertensiv, ateromatos sau cu cardiopatie ischemică [pericolul nu rezidă pentru perioada peroperatorie cît mai ales pentru cea imediată, cînd posibila instalare a „cicloşocului" (mecanisme vasomotorii secundare spolierii brutale a organismului de CO_2, în momentul trecerii respiraţiei în mediul înconjurător, şi de pierdere a tonusului simpatic, artificial menţinut peroperator, graţie hipercapniei) reclamă o terapeutică a cărei eficienţă este condiţionată într-o prea mare măsură de integritatea sistemului cardiovascular].

Avantajele ciclopropanului (inducţie rapidă, procentaj crescut de O_2, indicaţie preferenţială în caz de colaps) şi mai buna cunoaştere a administrării sale (omiterea analgeticelor centrale în premedicaţie ; ventilaţie adecvată şi evitarea cu orice preţ a hipercapniei [3]) nu pot totuşi estompa pericolul exploziilor, care, alături de preţul de cost ridicat, au dus la limitarea indicaţiilor sale.

Eterul are şi el multe contraindicaţii (2, 33) : asocierea cu ganglioplegicele, d-tubocurarina, clorpromazina şi în general adrenoliticele, analgezia rahidiană înaltă (simultan sau în completare), anestezia profundă cu barbiturice, intervenţiile realizate pe bolnavi suprarenalectomizaţi, addisonieni, mixedematoşi sau în stare de şoc cronic [4]. Ca şi alte anestezice inhalatorii, descompunerea prematură generează corpi toxici, periculoşi (tabelul III-10).

Tricloretilenul este contraindicat în prezenţa calciei sodate (tabel nr. 10), în timpul intervenţiei de urgenţă în care este posibilă administrarea catecolaminelor (pericol de fibrilaţie ventriculară) şi în intervenţiile stomatologice sau pe căile aeriene superioare cînd se utilizează diatermia sau electrocoagularea (tricloretilenul nu este explozibil, dar la 125°C, în prezenţa unor procentaje ridicate de oxigen, se descompune în compuşi toxici). Complicaţii specifice : parezele sau paraliziile nervilor cranieni, care cedează

---

[1] Teoretic, contraindicaţia este absolută : hipercatecolaminemia provocată de eter. Practica o contestă însă (2. 33), mai cu seamă că „trecerea" pe eter ameliorează frecvenţa şi gravitatea tulburărilor de ritm instalate în timpul anesteziilor cu ciclopropan.

[2] Nu se va omite nici un moment că ciclopropanul sensibilizează miocardul la acţiunea catecolaminelor.

[3] Anestezia corectă cu ciclopropan dă naştere la tulburări de ritm cardiac în cca. 15% din numărul anesteziilor (retenţia de CO_2 creşte procentul la 30—50%).

[4] Accidentele depresive circulatorii din timpul anesteziilor cu eter reacţionează favorabil la catecolamine, sau — în lipsă — la droguri care au şi proprietăţi inotrop+ (efedrina, metamfetamina) ; neosinefrina nu este eficientă.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul III—10

Impurităţi, produşi de degradare, corpi toxici, ai anestezicelor inhalatoare

Anestezic	Impurităţi (din preparare)	Produşi de degradare	Efecte nocive
Protoxid de azot	Azot Amoniac Oxid nitric		Oxidul nitric este cel mai periculos blocînd hemoglobina ; în plus dînd acid azotic împreună cu apa distruge epiteliul pulmonar şi provoacă edem pulmonar
Etilen	Alcool, aldehide, eteri, oxizi, sulfaţi, fosfaţi, CO_2, CO, acetilenă		
Ciclopropan	Propilen, ciclohexan, CO_2, N, brompropan, clorpropan		Propilenul devine periculos la o concentraţie $>3\%$ (afectare hepatorenală şi hemoliză)
Eter		Aldehida acetică şi peroxizii	Mercaptanii şi peroxizii provoacă hipotensiune arterială şi tahicardie ; postoperator : iritaţii gastrice
	Alcooli, mercaptani, esteri		
Eter divinilic		Formaldehidă aldehidă acetică, acid formic, acid acetic	
Triclormetilen		HCl Fosgen	Se descompune în contact cu varul sodat în HCl şi fosgen şi apoi în dicloracetilenă care este şi ea toxică (la rîndul ei se descompune în fosgen şi CO). Provoacă paralizii de nervi cranieni (mai ales a 5-a pereche ; nu afectează perechile 1, 2, 9, 11), trecătoare, pînă la 14 zile
Fluotanul	Buten		S-a infirmat ipotetica acţiune hepatotoxică

Scanned with OKEN Scanner

spontan în 1—2 zile ; cel mai mult (14 zile) durează accidentele instalate la nivelul trigemenului (34).

Halotanul prezintă unele riscuri specifice dintre care depresiunea respiratorie și cea cardiocirculatorie [1] sînt evitate prin utilizarea circuitelor fără reinhalare și a montării vaporizoarelor calibrate în afara lor. Și halotanul sensibilizează miocardul la acțiunea catecolaminelor, asocierea fiind urmată de instalarea unor grave accidente (tahicardie și fibrilație ventriculară). Mare prudență va fi acordată decurarizării [2], neostigmina accentuînd hipotensiunea arterială și bradicardia ; nu va fi injectată decît după atropinizare și spălarea circuitului.

Alte inconveniente sînt tulburările de ritm cardiac (cca 14% din numărul anesteziilor cu halotan) și mai ales mult discutata acțiune hepatotoxică. Este utilă și precizarea care consideră ilogică utilizarea amestecului azeotrop, deprimarea simpaticului prin halotan constituind un real pericol în prezența eterului.

Metoxifluranul (pentranul) are riscuri relative, estompate prin introducerea în practică a vaporizoarelor calibrate, care exclud supradozajul. În afara inducției lente (anihilată prin inducția i.v.), a eliminării întîrziate (dar și avantaj prin reducerea analgeticelor în postoperator), poate genera depresiune cardiocirculatorie (în concentrația de 0,5% scade cu cca 40% performanța ventricolului stîng, dar și rezistența periferică, efectele sale în această concentrație corespunzînd la 1% halotan). Are posibile efecte hepato- și nefrotoxice, fiind cunoscute și rare cazuri de diabet nefrogen insipid (37, 38) ; sensibilizează miocardul la catecolamine și droguri uzuale simpatomimetice (2, 33).

Anestezia intravenoasă

Anestezia intravenoasă se bucură de mare credit, datorită barbituricelor cu acțiune ultrascurtă [3] și a diferitelor tehnici de neuroleptanalgezie.

[1] Hipotensiunea arterială la halotan este secundară unor factori cardiogenici și periferici. Ea reacționează la efedrină și la metilamfetamină (efecte centrale și periferice) ; neosinefrina și metoxamina au efecte inconstante. Bradicardia este redusă prin atropinizare (2, 33).

[2] În timpul anesteziei cu halotan poate fi administrată și d-tubocurarina, în doze fracționate și lent. Contraindicații absolute : vîrstnicul, asocierea cardiopatiei ischemice, accidente vasculocerebrale și scleroza cerebrală (35, 36).

[3] Ca barbiturice cu acțiune ultrascurtă găsim utilizate : hexobarbituricele (Hexenal, Evipan), cu avantajul unor proprietăți bronhospastice reduse și al reacțiilor paravenoase atenuate, dar și cu dezavantajul frecventelor secuse musculare ; thiopentonele (Intraval, Pentothal) cu efecte depresiv

Scanned with OKEN Scanner

Substanţele barbiturice. Riscurile inducţiei şi ale anesteziei cu substanţe barbiturice sînt date nu numai de fuzarea paravenoasă sau de injectarea intraarterială [1], dar şi de posibilitatea unor fenomene alergice. Ultimele citate din ce în ce mai frecvent în urma administrărilor repetate i.v., se pot instala în formele cele mai diferite : erupţiuni cutanate, ecsanteme, croşete febrile, laringospasme, colaps vascular, diverse accidente respiratorii şi icter colostatic (40, 41, 42).

Mai sînt de luat în consideraţie şi riscurile nerespectării contraindicaţiilor, efectuarea inducţiei sau anesteziei cu barbiturice fiind considerată eroare în :

— la pacienţii cu porfirinurie [2], astm pulmonar, insuficienţă hepatică, mixedem, maladie Addison, distrofie miotonică, afecţiuni cardiace cu debit fix, scăzut (stenoza mitrală) [3], stări de şoc, colaps vascular ;

— în obstrucţia căilor aeriene superioare (abcese faringiene, angina Ludwig, flegmoane ale planşeului bucal), barbituricele cresc activitatea reflexogenă în regiunea glotică şi a zonelor învecinate (reflectivitate simultan exacerbată prin prezenţa microparticulelor de orice natură) ; nerealizînd relaxare musculară, la bolnavii cu *trismus* asociat devine indicată succinilcolina (2).

Indicaţia barbituricelor este discutabilă la pacientul ambulator, neînsoţit (în perioada de trezire produce „mahmureală", depresiune sau euforie, transformînd pacientul într-un iresponsabil), la urgenţele cu stomacul plin, la cei care vomită, în hematemeze, precum şi la marii hipertensivi, la ateroscleroşi (indicaţie majoră pentru inducţie lentă cu soluţie diluată) (2, 33). La copil sînt de luat în consideraţie dificultăţile puncţiei i.v., contraindicarea absolută a anesteziei cu barbituric — pivot şi posibilităţile oferite de barbituricele în supozitoare.

---

miocardice (mai accentuate la inducţia rapidă), de scădere a debitului cardiac şi de vasodilataţie periferică ; thialbarbituricele (Kemithal) ; thiamylal (Thioseconal, Surital, Thioquinal) ; buthalidone (Baytinal, Ulbreval, Transithal) ; methoxithone (Brietal, Methohexital) (2).

[1] Frecvenţa accidentului nu este cunoscută, oscilînd în limite foarte mari : 1/55 000—1/3 500 (30).

[2] Este stabilit că şi eterul sau halotanul au efecte nefavorabile, cele mai bune rezultate fiind obţinute cu N_2O+O_2 (cu urme de eter) (43).

[3] Contraindicarea barbituricelor în asemenea afecţiuni cardiace este relativă, ea vizînd lipsa de experienţă mai degrabă decît gravitatea reacţiilor secundare. Putem considera inducţia cu soluţie diluată de thiopentone ca fiind de neînlocuit în chirurgia stenozei mitrale, sau la bolnavul cu stenoză mitrală supus unei alte intervenţii chirurgicale, mai ales dacă scutim bolnavul de emoţiile perioadei preoperatorii, prin omiterea premedicaţiei clasice (Cap. II : 49).

Scanned with OKEN Scanner

Ţinînd cont de aceste recomandaţii, ori de cîte ori este posibilă, inducţia cu barbiturice este de un ajutor nepreţuit [1].

Hidroxidiona (hipnotic neanalgetic), deşi este puţin maleabilă, prezintă multe indicaţii : marii insuficienţi respiratori, torace rigid, bolnavi de astm bronşic şi alergic, la obezi, la cei cu insuficienţă hepatică şi/sau renală, în *delirium tremens*, eclampsie, la diabetici, vîrstnici, în timpul crizelor tireotoxice, în chirurgia craniocerebrală, la bolnavul cu tetanos sub ventilaţie artificială şi — în general — la cei cu risc major (45, 46). Totuşi inconvenientele utilizării sale, şi anume, faptul că acţiunea sa hipnotică durează mult, marele număr al contraindicaţiilor (intervenţii de scurtă durată, absenţa venelor accesibile, asocierea cu barbiturice, halotan, ganglioplegice, neuroplegice), cît şi o serie de incidente şi accidente [bradicardie (9%), tahicardie (7%), croşete de hipertensiune arterială prin analgezie insuficientă (17%), hipotensiune arterială (34)%)] sau complicaţii imediate [tromboflebite (1—12%) chiar în urma hidroxidionei tamponate (Viadril G), necroze prin fuzare paravenoasă, accidente spastice bronşice şi infarct miocardic] tind a-i limita preferinţele (45, 46).

Detrovel-ul (G 29505) a fost abandonat din cauza fenomenelor de intoleranţă venoasă (45).

Henimeurina (S.C.T.Z.), cu indicaţii în delirium tremens, stări confuzionale postoperatorii, epilepsie şi ca un complement în N.L.A., în analgeziile locoregionale sau în timpul anesteziilor generale la etilici, are o singură contraindicaţie absolută : insuficienţa renală (45).

Propanidid-ul este indicat în intervenţiile care nu depăşesc 3—4 minute, la bolnavi ambulatorii [2]. Doza optimă de 6—7 mg/kilo-

---

[1] Mai buna codificare a indicaţiilor şi a supravegherii au permis ameliorarea rezultatelor anesteziei cu barbiturice. În afara celor consemnate la p. 19, 24, 25, în statistica lui J. Dundee şi G. Blacke (44), la 232 decese peroperatorii se găsesc 5 provocate exclusiv prin depresiune cardiocirculatorie postbarbiturică. Aceasta este şi principala cauză de deces (62%) la o serie de 44 accidente letale în timpul anesteziei cu Pentothal, analizate în mai multe lucrări (2, 33, 44). Este evident că depresiunea cardiocirculatorie reprezintă un mare pericol, care depinde de doză (în coexistenţa unei depresiuni respiratorii necorectate doza deprimant miocardică este de 3—4 ori mai redusă), viteză de injectare, starea preexistentă a miocardului, starea circulaţiei periferice. De cele mai multe ori este supradozare relativă, prin eroare de indicaţie.

[2] Această indicaţie de bază necesită multe măsuri de prevedere deoarece „trezirea completă are loc la 10 minute de la terminarea injectării sale, iar recuperarea fizică la 30 minute ; totuşi, mai mult pentru considerente medicolegale decît medicale, bolnavul nu va fi autorizat să plece acasă decît după 2 ore, cu condiţia de a fi însoţit şi cu obligaţia de a se abţine de a conduce un vehicul timp de 24 ore“ (45).

Scanned with OKEN Scanner

corp va fi redusă la bătrîni sau la asocierea succinilcolinei (45, 47). Utilizarea pe scară largă a permis și observarea unor incidente și accidente : chinte de tuse, hipotensiune arterială ajungînd la colaps, sughiț, stridor, secuse musculare, grețuri, vărsături, agitație la trezire și amintirea unor frecvente coșmaruri din timpul somnului (45, 47).

Eroarea cea mai gravă este administrarea la bolnavii cu contraindicații absolute (47, 48) : anemia hemolitică, anuria, hipertensiunea arterială, cardiopatia ischemică, hipovolemia de orice origine, epilepsia și seismoterapia, la care se adaugă absența mijloacelor elementare de asistare a ventilației sau a drogurilor de redresare tensională și efectuarea unei premedicații puternice.

Gamma OH. O substanță controversată este Gamma OH, care, de la multiple indicații și-a văzut treptat stabilite contraindicațiile : epilepsia, eclampsia, hipertensiune arterială, tulburări de conducție, alcoolism, hipokaliemia, paralizii periodice (45, 49). Au fost precizate și asocierile periculoase cu : barbiturice, neuroplegice, ganglioplegice, miorezolutive (singura asociere admisă fiind cea cu N_2O+O_2). Mai mult, fiind sesizate acțiunile sale mioclonice, de scădere a K^+ și de iritație venoasă (15%) sînt puse în discuție și unele din ultimele sale indicații : complement al N.L.A. și al unor analgezii locoregionale [în timpul analgeziei epidurale efectele sale au fost preponderent negative : hipotensiune arterială (60%), bradicardie neinfluențată de atropinizare (20%), treziri agitate, necesitînd supraveghere permanentă și tulburări mentale culminînd cu paranoia (11%)] sau manevre obstetricale (depresiune neonatală mult mai frecventă decît în urma tehnicilor standard) (49).

Ketaminele (administrate i.v. sau i.m.), deși nu au o experimentare clinică îndelungată, necesită măsuri de prevedere (soluția nu va fi amestecată cu o substanță barbiturică deoarece precipită ; supravegherea cardiocirculatorie și respiratorie va fi cea obișnuită, depresiuni putîndu-se instala prin supradozaj și la cei cu disfuncții sau insuficiențe preexistente) și respectarea contraindicațiilor, care pînă acum sînt reduse la număr : accidente cerebrovasculare în antecedente și sensibilitatea la drog. Perioada de trezire este accidentată de „mahmureală", este prelungită în asocierile cu alte anestezice ; este recomandabilă ferirea anesteziatului de excitații auditive și tactile, în perioada de trezire, în scopul evitării reacțiilor neadecvate. Este un drog plin de perspective, reacțiile colaterale fiind minime (la copil sînt semnalate, în perioada de trezire, mai frecvent decît la adult mișcări tonicoclonice, confuzii tranzitorii) (77, 78).

Scanned with OKEN Scanner

Relaxantele musculare

Relaxantele musculare au în prezent indicațiile, posologia, contraindicațiile și tratamentul complicațiilor bine codificate, așa încît indicii de morbiditate și mortalitate imediată semnalați în primele statistici de amploare (p. 19, 23) reprezintă, de fapt, consecința unor deficiențe de asistare a ventilației.

Relaxantele depolarizante. Ca relaxante depolarizante se utilizează iodura de decamethonium [1] și mai ales succinilcolina, ca și nelipsită în obținerea relaxării musculare pentru intubația traheală. Ele prezintă acțiuni care le diferențiază de relaxantele nedepolarizante, competitive (tabelul III-11) și care le nuanțează indicațiile și le obiectivează preferințele. Succinilcolina are și efecte colaterale și proprietăți negative :

— frecvente tulburări cardiace [2] (bradicardie mai ales la copii, tahiaritmii și stop cardiac) (2,50) a căror apariție este favorizată de administrările prelungite, intermitente, de anesteziile cu ciclopropan sau halotan, de digitalizările masive sau hiperpotasemie (50) ; ultima eventualitate se întîlnește și la politraumatizați, în sindromul de zdrobire și la paraplegicii cu atrofii musculare (52) ;

— fasciculațiile urmate de algii musculare apar în proporție de 10—70%, mai accentuate la miotonici (83) (cele mai reduse procentaje aparțin vîrstelor extreme) și pot fi atenuate prin injectarea prealabilă i.v. a 3—6 mg d-tubocurarină sau 20 mg galamină ; mioglobinuria este patognomonică miopatiei preexistente (51);

— acțiunea succinilcolinei este prelungită în : deficiențe cîștigate ale pseudocolinesterazelor, la cei cu pseudocolinesteraze atipice (circa 3—4% din numărul bolnavilor prezintă hidrolizarea succinilcolinei prelungită la 10 minute, iar la 1/3 000 la mai mult), sau cu modificări congenitale ;

— injectările intermitente și/sau prelungite avînd riscuri (bloc dual ; frecvența și intensitatea mare a aritmiilor ; dificultăți operatorii datorită intermitenței relaxării ; incidența maximă a mialgiilor postoperatorii) s-a tentat prelungirea acțiunii ei prin bromură de hexafluorenium sau tetrahidroaminoacridină (53), cu toate că singurul avantaj real pare a fi numai scăderea frecvenței blocului dual (2).

---

[1] Obiecția adusă iodurii de decamethonium este că blocul produs nu are nici un antidot. În relaxările musculare prelungite care îi urmează sînt de încercat C_5 sau C_6 sau doze reduse (pînă la 9 mg) de d-tubocurarină ; neostigmina și edrofonium sînt eficiente numai în cazul în care blocul dual, în urma injectării unor doze mari de decamethonium, trece în bloc competitiv (2).

[2] În instalarea lor intervin : creșterea K^+ seric, excitația postganglionară și stimularea directă a miocardului.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul III—11

Efecte colaterale majore şi posibilităţi de eliminare a principalelor relaxante musculare

	Cord	Tensiune arterială	S.N.C.	Acţiune ganglioplegică	Fasciculaţii	Histaminogeneză	Eliminare
Iodură de decamethonium	–	–	– [1]	±	+	+	90% pe cale renală, în primele 24 de ore [2]
Succinilcolină	++	>	–	+	+++	++ [3]	2% pe cale renală
d-tubocurarina	–	<	?	+++ [4]	–	++++	70—75 % pe cale renală în primele 3—6 ore [5] Eliminare şi pe cale biliară
Galamina	+	–	?	++	–	+++	80% pe cale renală [6]

[1] În doze mari, neutilizate în clinică, provoacă depresiune directă a centrului respirator (2).
[2] Faptul că la bolnavul şocat sau la cel în insuficienţă renală nu are o acţiune prelungită, lasă să se întrevadă metabolizarea *in vivo* (2).
[3] Sporadic sînt citate şi cazuri de bronhospasm.
[4] Acţiune ganglioplegică de 600 ori mai puternică decît a succinilcolinei.
[5] Faptul că în caz de insuficienţă renală acţiunea sa nu pare a fi prea mult prelungită, aduce în discuţie nu numai redusa eliminare hepatobiliară (58), dar şi prezenţa unor receptori inactivi, care alături de diluţie explică pierderea acţiunii curarizante (probabili acizi mucopolizaharidici) (C. Chagas citat la 2).
[6] Contraindicaţie absolută în orice formă de insuficienţă renală (2, 58).

Posibilitatea acţiunii negative a succinilcolinei necesită precauţii (2) : testul la dibucainã, tentativă de depistare a activităţii insuficiente a pseudocolinesterazelor ; indicaţia circumspectă la cardiaci (se va prefera asocierea cu eter şi/sau barbiturice, care generează cel mai redus număr de accidente de acest gen) şi la cei cu posibile deficienţe cîştigate ale pseudocolinesterazelor (insuficienţa hepatică, neoplazia, caşexia, şocul cronic).

În afara testului la dibucainã deficitar care constituie un motiv de contraindicare, succinilcolina nu va fi administrată în :

[1] Fără ca mecanismul să fie explicat, este cunoscută creşterea presiunii intraoculare, după succinilcolină, cu 5—7 mm Hg, deşi simultan se constată retracţia globului ocular, la 96% din numărul pacienţilor, cu 0—3,25 mm (21).
Acest efect nedorit poate fi anihilat prin injectarea prealabilă de hexafluorenium (0,4 mg/kilocorp, cu 2 minute anterior injectării succinilcolinei). sau, a unui relaxant muscular nedepolarizant (20 mg galamină sau 3—6 mg d-tubocurarină (54, 55).

Scanned with OKEN Scanner

— dezlipiri retiniene ; abordul camerei anterioare a globului ocular ; glaucom (creşte presiunea intraoculară) [1] ;

— creşterea K^+ seric pe care o induce, o contraindică în hiperpotasemii (52) ;

— administrarea citostaticelor poate afecta pseudocolinesterazele, fiind cunoscută apneea prelungită care urmează tratamentelor prealabile cu etil — N (bis 2,2 dimetiletilenamido-fosfocarbamat) (56).

Anihilarea efectelor prelungite ale succinilcolinei se face în mod diferit, în raport cu mecanismele instalării. Se insistă ca în cazul în care nu se poate face electrostimularea, să „nu se recurgă la terapeutici iraţionale, care pot deveni periculoase, apneea prelungită provocată de succinilcolină nefiind niciodată fatală, dacă bolnavul este corect ventilat“ (2). În caz de apnee prelungită se va aştepta 20 de minute, intervalul normal de depăşire al blocului dual, instalat prin supradozaj. Dacă apneea durează mai mult, se va continua ventilaţia artificială şi se va perfuza sînge proaspăt dacă electrostimularea indică prezenţa în continuare a depolarizării, sau, se vor injecta anticolinesterazice, dacă aceeaşi investigaţie indică trecerea în bloc nedepolarizant (2).

Relaxantele nedepolarizante au puţine contraindicaţii absolute : *miastenia gravis*, atrofia musculară progresivă, miastenia oculară, deficienţele în maltaza acidă şi în glicogenfosforilaza musculară (Cap. II : tabel nr. 1, 2), sechelele după poliomielită, insuficienţele renale (pentru galamină) şi astmul bronşic (pentru d-tubocurarină).

Se mai poate discuta reducerea dozelor de d-tubocurarină la bătrîni şi bolnavi cu hipertensiune arterială, cardiopatie ischemică, ateromatoză şi accidente cerebrovasculare (pericolul rezidă într-o eventuală hipotensiune arterială) [1] (57) ; la copiii mici care sînt mai sensibili la d-tubocurarină (fie că dozele sînt calculate în raport cu suprafaţa corporeală sau cu greutatea) ; la hipovolemici, inclusiv cei cu ocluzie intestinală, cu deshidratare şi halopenii absolute (50) ; în insuficienţa renală cronică (58) ; în anestezia generală profundă, asfixie, hemoragie (pentru a se preveni o ipotetică traversare a barierei hematoencefalice).

Şi galamina îşi are indicaţiile limitate, în asociere cu atropina, tahicardia provocată contraindicînd-o la cei cu cardiopatii asociate (33).

Pentru a se anihila, cel puţin în parte, efectele colaterale ale relaxantelor nedepolarizante „clasice“, se recurge la diallylnorto-

[1] Se pare că efectele depresorii nu sînt datorate d-tubocurarinei ci produsului conservant benzilalcool sau 4-cloro-3-metil-crezol (84).

Scanned with OKEN Scanner

xiferină (alloferina), cu acţiune de două ori — respectiv de 10 ori — mai puternică ca d-tubocurarina şi galamina, cu efecte ganglioplegice de 4—5 ori mai accentuate ca ale d-tubocurarinei, dar fără proprietăţi histaminogene şi netahicardizantă ; hipotensiunea arterială pe care o generează este fugace, nu provoacă bronhospasme şi nu are efecte colaterale (59). Bromura de pancuronium prezintă şi ea unele avantaje dar necesită prudenţă la bolnavul cu insuficienţă renală (60) [1].

Drogurile anticolinesterazice (neostigmină, Prostigmin, Miostin, Mestinon ; edrofonium, Tensilon) sînt utilizate ca antidot al relaxantelor musculare în următoarele situaţii (2) : pentru restabilirea amplitudinii respiratorii la finele intervenţiei ; pentru anihilarea blocului nedepolarizant în cazul în care intervenţia — în mod neaşteptat — a fost scurtată ; sau, pentru acelaşi motiv, cînd la o intervenţie de scurtă durată relaxarea musculară nu a putut fi obţinută decît prin droguri nedepolarizante : *miastenia gravis ;* pentru depăşirea blocului dual.

Pericolul mare al anticolinesterazicelor constă în stimularea efectelor muscarinice (bradicardie, contracţie intestinală, bronhoconstricţie, hipersecreţie salivară şi sudorală), care sînt anihilate prin administrarea prealabilă sau concomitentă a atropinei ; efectele negative asupra cordului sînt anulate de proprietăţile atropinei, care va fi injectată i.v. lent, în amestec cu anticolinesterazicul (1 mg atropină + 1,5—2,5 mg neostigmină) [2], pe pacientul bine oxigenat, bine ventilat.

---

[1] Relaxantele nedepolarizante uzuale (d-tubocurarina şi galamina), mai bine cunoscute, au un mare număr de asocieri periculoase cu alte droguri, observîndu-se potenţări cu clorpromazina şi levopromazina (13), cu antibioticele administrate peroperator [se disting veritabile antibiotice curarizante (tetraciclina, streptomicina, Polimixina A şi B, kanamicina, colistina, paramomicina, viomicina, neomicina) şi potenţatoare (streptomicina, penicilina G, kanamicina, tetraciclinele, cloramfenicol, viomicina) care produc bloc presinaptic condiţionat de deplasarea calciului şi reversibil la administrarea de anticolinesterazice şi calciu i.v. (2, 13, 61)], cu ganglioplegicele uzuale (în această postură se situează şi alloferina). Chinidina potenţează acţiunea ambelor feluri de relaxante musculare, ne- şi depolarizante.

[2] Doza mai mare de 0,5 mg atropină nu provoacă bradicardia iniţială, iar viteza de acţiune a componentelor amestecului permite obţinerea beneficiului maxim, anticolinesterazicul acţionînd asupra cordului, după ce acesta suferă acţiunea atropinei. Administrarea concomitentă previne fluctuaţiile bruşte ale debitului cardiac, dar are şi efecte negative (creşterea secreţiilor traheobronşice şi riscul ruperii anastomozelor digestive). Este posibil ca ambele metode să-şi aibă locul bine definit în practică : metoda combinată cînd urmărim menajarea cardiocirculatorie, administrarea separată în anastomozele digestive (2).

Scanned with OKEN Scanner

Contradicțiile administrării unor droguri anticolinesterazice sînt : bradicardia [1], cardiopatia ischemică, concentrațiile ridicate de halotan, ciclopropan.

Tehnici anestezice pe pivot analgetic i.v.

Tehnicile anestezice bazate pe pivot analgetic injectat i.v. per-operator sînt posibile grație noilor analgetice centrale (cu efecte de scurtă durată, fără acțiuni colaterale cardiocirculatorii, nehistaminogene), în condițiile asistenței ventilatorii și a posibilităților oferite de antidoturile specifice.

Evoluția aparține ultimelor trei decenii, prin folosirea asocierilor de droguri, dintre care unele sînt și astăzi utilizate (4, 5, 62) : cea mai veche, „anestezia echilibrată" este propusă în 1947 de Neff și Mayer, în care prin injectarea i.v. a morfinei se urmărea reducerea dozelor anesteticelor inhalatorii ; „anestezia relaxantă", preconizată de C. Gray (1951) și încă mult folosită, a adus ca elemente inedite curarizarea puternică și hiperventilația ; tehnicile „neuroplegice" au fost lansate de H. Laborit și P. Huguenard, marcînd o epocă în anesteziologie, prin utilizarea inhibitoarelor sistemului nervos vegetativ (dezavantaje : hipotensiune arterială ; reversibilitate greoaie, fără antidoturi specifice ; posibile efecte surprinzătoare datorită polipragmaziei) ; „narcoataralgezia" este introdusă în 1958 de B. du Caillar și Campan, prin combinarea ataraxicelor cu droguri litice ale S.N.V. (riscuri : reversibilitate dificilă, hipotensiunea arterială și lipsa antidoturilor specifice) ; metoda preconizată de M. Sabathié urmărea cuplarea avantajelor oferite de analgeziile locale cu cele ale neuroplegicelor ; în anul 1959, J. de Castro și P. Mundeleer introduc în practică neuroleptanalgezia (asocierea unui morfinic forte la un neuroleptic) prezentînd ca riscuri hipertonia musculară, colapsul vascular, mineralizarea prelungită și eventualele tulburări psihotice postoperatorii ; sinaptanalgezia aparține lui J. de Castro, prin asocierea tiaminei la un analgetic puternic și la N_2O ; anestezia disociativă (Wilson și Corsen, 1965) constă dintr-o anestezie cu N_2O și un derivat al ciclohexilaminei (dezavantaje : lipsa de antidot specific ; halucinații ; hiperreactivitate neurovegetativă ; indicații limitate la intervenții de scurtă durată) ; anestezia — analgezia secvențială (J. de Castro, 1968) utilizează succesiv un puternic analgetic (în doze ridicate, fără asociere de protoxid de azot) pentru perioada peroperatorie și un analgetic antimorfinic în perioada de trezire.

Neuroleptanalgezia se bucură de un mare credit, bazat pe argumente de cea mai mare importanță în justificarea indicației (lipsă de toxicitate, trezire precoce, antidoturi, producerea unei stabilități cardiovasculare și neurovegetative de bună calitate, fără efecte colaterale negative, proprietăți așa-zise „tusiplegice" și toleranță venoasă bună), deși nu lipsesc nici criticile (depresiune ventilatorie, fenomene de rigiditate și de excitație colinergică, hipotensiune arterială periculoasă în caz de hipovolemie de orice natură, nereduce-

[1] Prin atropinizare prealabilă este de dorit aducerea pulsului la mai mult de 80/minut.

Scanned with OKEN Scanner

rea consumului de O_2 și solicitarea permanentă a anestezistului) (63, 64, 65).

Riscurile și erorile posibile pe parcursul neuroleptanalgeziei (N.L.A.) sînt nespecifice (comune tuturor metodelor de anestezie) și specifice (63, 64, 65, 66), acestea din urmă fiind sistematizate în (64) :

— riscuri și erori posibile datorită drogurilor utilizate. În N.L.A. de tip II, dehidrobenziperidolul (Dh. B. P.) provoacă reacții extrapiramidale și hipotensiune arterială la depășirea dozei de 20—25 mg (dar și subdozajul conferă neplăceri : transpirații, tahicardie, bolnav „indispus" la trezire) ; Fentanyl-ul în dozele uzuale de 0,3 mg (la bătrîni și tarați) — 0,7 mg (la adultul viguros) provoacă rareori depresiune respiratorie, de interes minor, avînd în vedere ventilația artificială sau vagotonie (atropinizarea prealabilă este obligatorie : 1/4 mg i.v.) ; subdozajul de Fentanyl este răspunzător de lipsa analgeziei ;

— riscurile terenului alcătuiesc contraindicațiile metodei (65) : operația cezariană (Fentanyl-ul traversează bariera utero-placentară) ; hipovolemia de orice etiologie (Dh. B. P. fiind α-blocant provoacă hipotensiuni grave) ; cardiopatia ischemică și bolnavi sub tratamente coronarodilatatoare (64) ; blocul atrioventricular (67) ; bolnavii în stare de șoc în plină terapeutică cu α-blocante (65, 66) ; astmul pulmonar, în special la asocierea N.L.A. cu d-tubocurarina [1] ; nou-născutul și copilul sînt contraindicații relative bazate pe frecventele hipotermii postoperatorii și acțiunea deprimantă cardiovasculară a analgeticului, cuplată la cea neuroleptică (70) ; intervențiile ambulatorii ; tratamente anterioare cu fenotiazine ;

— riscurile și erorile în conducerea anesteziei. Posibilitatea atitudinii greșite este legată de indicarea premedicației (este preferată cea cu substanțe componente ale N.L.A. și evitarea premedicațiilor clasice, dintre care fenotiazinele se potențează cel mai periculos — hipotensiune arterială — cu N.L.A.), de necorectarea preoperatorie a hipovolemiei, de omiterea atropinizării (perioadă optimă : 30 minute anterior inducției), de evaluarea neconformă a dozelor necesare inducției, de omiterea administrării N_2O ; în menținere, erorile aparțin mai ales subdozărilor, în asigurarea ventilației sau în subcompensarea unor eventuale pierderi ; în perioada de terminare : sistarea timpurie a administrării N_2O, reinjectarea analgeti-

[1] Efectele bronhoconstrictoare ale Fentanyl-ului, deși contestate (68), sau atribuite unor deficiențe de administrare (69), constituie totuși motivul contraindicării N.L.A. la bolnavii cu astm pulmonar.

N.L.A., indicată în glaucom, prezintă unele riscuri : 25% dintre bolnavii cu glaucom au presiunea intraoculară crescută la intubație (datorită succinilcolinei sau — mai probabil — prin analgezie insuficientă). În perioada postoperatorie lipsa vărsăturilor constituie un cert avantaj) (71).

Scanned with OKEN Scanner

cului prea aproape de terminarea intervenţiei, supraestimarea respiraţiei spontane menţinută prin stimuli dureroşi, decurarizarea incompletă şi omiterea nalorfinei sau a pentazocinei. În perioada postoperatorie imediată nu trebuie uitat că bolnavul tolerează bine sonda traheală — care poate fi menţinută pentru o deplină siguranţă timp de cîteva ore, şi că depresiunea respiratorie survenită acum traduce fie o recurarizare, fie — mai degrabă — nejudicioasa injectare a antidoturilor. Apariţia sindromului extrapiramidal, jenant sau persistent, beneficiază de antiparkinsoniene. Pentru menţinerea analgeziei se recurge la pentazocină sau Thalamonal, fiind contraindicate fenotiazinele, amestecurile litice sau opiaceele.

Hipotensiunea controlată

Hipotensiunea controlată se obţine pe mai multe căi : vasodilataţie prin ganglioplegice (C_5, C_6, pentolinium, trimetaphan, phenactropinium), prin blocadă postganglionară (guanetidine), prin paralizie simpatică (rahianalgezie înaltă la T_1, epidurală), vasodilataţie halotanică, cuplate cu modificarea poziţiei bolnavului pe masa de operaţie, în raport cu sediul intervenţiei. Dintre aceste tehnici sînt preferate cele care utilizează halotanul în combinaţie cu hiperventilaţia şi perfuzarea novocainei (pînă la 1 g), blocurile locoregionale prezentînd riscuri prea mari pentru asemenea scop, iar sărurile de methonium şi similarele provocînd tahifilaxie şi necesitînd — în caz de rezistenţă (în cca. 10% din cazuri injectarea sărurilor de methonium şi a similarelor este urmată de eşec) — injectarea unor doze mari, cu posibilităţi crescute de decompensare circulatorie.

Hipotensiunea arterială indusă s-a bucurat de multe preferinţe fiind indicată în special în chirurgia reputat sîngerîndă (neurochirurgie, chirurgie plastică, operaţia Halsted, ortopedie majoră, adenomectomia prostatică şi nefrectomia pentru cancer renal). Practicarea pe o scară mai largă şi o mai bună cunoaştere a posibilităţilor metodei, au permis decelarea unor riscuri certe (accidente cerebrovasculare, tromboza arterei centrale retiniene [1], accidente coronariene, oligurie, decompensare rapidă în caz de accident hemoragic acut, hemoragie recurentă, accidentele tardive ale afectării homeostaziei neuronale). Şi în condiţiile respectării contraindicaţiilor (vîrsta înaintată, hipertensiunea arterială, accidente cerebrovasculare, cardiopatia ischemică, anemie, insuficienţele pneumogene, hipovolemia, insuficienţele cardiace) şi a efectuării de către anestezişti experimentaţi metoda este direct răspunzătoare de accidente grave sau letale

[1] D. C. White (citat la 2) analizează 5 bolnavi cu ocluzie a arterei retiniene sau hemoragii în corpul vitros, apărute la cca 30 000 anestezii cu hipotensiune arterială indusă.

Scanned with OKEN Scanner

[3/1 000 ; 9/9 000 (72) ; 42 decese la 21 000 hipotensiuni induse și 1/38 complicații specifice fără letalitate (Wyman J. ; Hampton L., Little D. — citați la 2)], chiar dacă hipotensiunea arterială obținută nu a coborît sub 80 mm Hg. Aceste date, coroborate cu beneficiul relativ redus, nu îndreptățesc utilizarea rutinieră a metodei.

Intubația traheală

Intubația traheală are multiple indicații care condiționează în bună măsură succesul unor intervenții. Deși există tendința de a se abuza de această manevră, „nefiind o contraindicație [1] absolută a ei atunci cînd sînt temeinice motive de a o considera ca fiind de neînlocuit" (2), ea are realmente foarte multe indicații absolute (intervențiile de amploare și de lungă durată ; sediul și interferarea manevrelor chirurgicale cu parametrii vitali ; poziția imprimată pe masa de operație ; posibilitatea regurgitației și a inhalării conținutului tubului digestiv ; tehnici de anestezie care afectează direct unii paramteri vitali ; prezența sîngelui sau a puroiului în căile respiratorii — indicații de intubație bronșică ; luarea în considerație a ventilației mecanice în presiuni alternante și a necesității reducerii spațiului mort) ce nu pot fi omise decît prin desconsiderarea unor riscuri insurmontabile.

Indicarea și efectuarea intubației traheale nu presupune deplina siguranță decît dacă cel care o execută este stăpîn pe tehnică și are la dispoziție întregul material necesar. Perfecționarea tehnicității [2] constituie un impuls în indicație, singura limitare fiind existența dificultăților tehnice concrete și a unor posibile complicații (tabelul III-12), însă cu corectivul asigurării libertății căilor aeriene

[1] În rîndul contraindicațiilor relative figurează dificultățile redate în tabelul nr. 12. Intubația traheală nu va fi efectuată decît cu indicație vitală la bolnavul sub tratament cu anticoagulante (se va evita în orice caz intubația pe cale nazală), la cel cu epidermoliză buloasă polidisplazică (73), cu supurații nazofaringiene.

[2] În urma perfecționării tehnice a devenit evidentă scăderea coeficientului de incidente și accidente secundare manevrelor de intubație, și anume : avulsia dentară ; lezarea traumatică a mucoaselor ; drumurile false (anterioare, laterale sau posterioare, în raport cu glota) ; ruptura esofagului ; intubația esofagului și a bronșiei drepte (distanța coarde vocale — carena este de 12 cm la bărbat, 10 cm la femeie și 4 cm la nou-născut) ; accidentele grave obstructive (cudare, operculare prin perete traheal sau balonet prea destins) ; singulare cauze de deces la tentativă (reflexe exacerbate de anestezia superficială, anoxie, hipercapnie). Controlarea poziției prin auscultație este admisă, deși manevra trebuie frecvent repetată, poziția sondei modificîndu-se radical în urma unor manevre chirurgicale, a poziției Trendelenburg, a persistenței mișcărilor de deglutiție. Auscultația va indica modificări caracteristice neventilării localizate, dar ele sînt greu de diferențiat de interpunerea unor fenomene spastice (75).

Scanned with OKEN Scanner

Intubaţia traheală : dificultăţi ; manevre tehnice ; complicaţii, tratament (cap. II : 5, 55) (2, 74, 81)

Dificultăţi (riscuri crescute de complicaţii)	Manevre (trucuri) pentru intubaţie	Complicaţii	Tratament
Anatomice (congenitale) — „gît de taur" — retracţie mentonieră (micrognaţie) — gură strîmbă — protruzia incisivilor superiori — idem + maxilar proeminent — văl palatin îngust, profund — epiglotă lungă sau foliolară — boala Hurler — boala Engelmann	Relaxarea musculară perfectă uşurează la maximum intubaţia şi reduce numărul complicaţiilor Sonde traheale şi lame de laringoscop de curbură şi de dimensiuni diferite Poziţia ameliorată Jackson Intubaţie orotraheală, oarbă, pe deget (fără anestezie, cu anestezie locală sau generală) [1] Intubaţie nasotraheală, oarbă, pe deget [1]	Traumatizarea tuturor structurilor anatomice, de la nări şi buze, pînă la laringe şi la trahee : — mucoasa nazală (hemoragie ; fractură de cornet) — mucoasa orofaringiană (manevre prelungite, meşare) — laringo-traheale (manevre traumatizante; distensia exagerată a balonetului) [2] — dureri la deglutiţie şi faringite (40—60%) exagerate de meşare şi uscarea mucoaselor şi a secreţiilor (deshidratare, atropinizare, neumidificarea fluxului gazos în operaţiile prelungite)	În general pericol de infecţii (antibiotice, inclusiv sub formă de aerosoli) Pulverizarea prealabilă de cocaină sau efedrină, reduce epistaxisul. Epistaxisul la bolnavul în stop respirator necesită, pînă la intubaţie, aspiraţia Aerosoli, inhalare de vapori de apă fierbinte, muşeţel; antibiotice
Secundare unor procese patologice 1. Forme acute (trismus ; angina Ludwig) 2. Forme cronice : — macroglosie — acondroplazia articulaţiei occipito-atloidiană — spondilartrită ankilozantă (cervicală sau temporo-maxilară) — cervicartroză — sclerodermie — traumatism cervical (minervă) — arsuri şi cheloide retractile (gît, faţă)	Utilizarea unui ridicător epiglotic Indicatorul hidrometric Schneidermann serveşte pentru condensarea vaporilor expiraţi, ghidînd buna poziţie spre orificiul glotic Anestezie locală, în poziţie şezîndă, cu sistemul de oglinzi şi iluminare (O.R.L.) Diferite tehnici ale alunecării „pe şină", „ghid" : sondă ureterală, sondă de teflon, diferite mandrine, trecute pe cale nazală, orală, transcricotiroidian	Laringite cu afonie (2%) Laringotraheita pseudomembranoasă	Idem Idem Cortizonice; oxigen

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul III—12 (continuare)

Dificultăţi (riscuri crescute de complicaţii)	Manevre (trucuri) pentru intubaţie	Complicaţii	Tratament
— cicatrice (gît, buze) — edeme şi tumori linguale, sublinguale, faringiene, laringiene — deviaţii traheale prin neoplazii de vecinătate			
Ocazionale :			
— lipsa de experienţă — lipsa instrumentară	În alegerea sondei traheale : la copil dimensia cricoidului şi nu apertura glotică condiţionează diametrul sondei traheale	Traheomalacia	Idem Reintubaţie ; traheostomie
		Edem glotic (mai frecvent la copil)[3]	Aerosoli, inhalaţii, traheostomie, corticoizi
		Granulomul este o complicaţie tardivă instalată în urma asocierii: traumatism, hematom, infecţie, ulceraţie	Tratament O.R.L.

[1] Este de preferat efectuarea acestor manevre pe pacientul în respiraţie spontană.
[2] Este de dorit distensia moderată, dar totuşi eficientă a balonetului, degonflarea periodică (la 20 minute), cu schimbarea poziţiei sondei tranheale. Se va evita mişcarea sondei, la diferitele mobilizări ale bolnavului sau la mişcările de deglutiţie (comune în curarizările superficiale).
[3] Apariţia edemului glotic, mai frecvent la copii (şi dintre aceştia la cei cu cardiopatii congenitale cianogene) nu este condiţionată numai de factorii traumatici şi infecţioşi, dar şi de cei posibili toxici, fiind incriminată şi pasta de analgetic local.

dacă este necesar, prin alte mijloace. Se evidenţiază şi beneficiul utilizării sondelor traheale suficient de largi în raport cu dimensiunile traheei [1], a aspiraţiilor eficiente şi a etanşeizării circuitului prin balonet gonflabil, mai degrabă decît prin meşă orofaringiană.

[1] Rezistenţele oferite de sondele traheale fluxului gazos sînt foarte reduse la adult [nr. 42 F (10 Magill) are o rezistenţă doar cu 1 cm H_2O mai redusă ca nr. 32 F (2 Magill)], însă impresionante la copil, diferenţele de un punct (scara Magill) reprezentînd o creştere cumulativă a rezistenţelor cu 30 cm H_2O (2).

Scanned with OKEN Scanner

Hipotermia

Hipotermia, tehnică adjuvantă a anesteziei (chirurgia cordului deschis, combinată sau nu cu circulaţia extracorporeală ; chirurgia vasculară majoră ; neurochirurgia ; unele indicaţii relative în pneumonectomie sau anastomozele portocave) (76) sau posibilitate de reanimare (traumatisme craniocerebrale, come depăşite, encefalopatia anoxică, sindrome hipertermice) realizează scăderea temperaturii centrale sub 35°C [1] (76).

Indiferent de tehnica utilizată (răcirea în suprafaţă : imersie, evaporare, aplicarea pungilor cu gheaţă, cuverturi şi saltele refrigerente ; răcire începută la nivelul unei cavităţi naturale — metodă utilizată mai ales la copii, pentru reanimare, prin refrigeraţie gastrică ; răcire a curentului sanghin prin circulaţie extracorporeală) metoda are unele riscuri, cu atît mai mari cu cît hipotermia dobîndită este mai accentuată.

Un risc deosebit decurge din modificarea acţiunii unor medicamente (76), prin reducerea perfuziei tisulare fiind împiedicată obţinerea concentraţiilor optime. O activitate diminuată prezintă : digitala şi digitalicele, noradrenalina, insulina şi relaxantele musculare (pericol de recurarizare la încălzire). Alte droguri au unele acţiuni potenţate : eterul, ciclopropanul şi halotanul prezintă proprietăţi depresiv miocardice mai accentuate, ca şi chinidina, prostigmina şi procainamida ; acţiunile anestezicelor, a morfinei şi a morfinomimeticelor, a barbituricelor şi a fenotiazinelor, a novocainei şi a cocainei sînt mărite ; acetilcolinomimeticele sînt în mod variabil influenţate ; acţiunea inotrop + a adrenalinei este întărită, însă instalarea aritmiilor este favorizată ; sensibilitatea cardiacă este mărită la K^+ şi Ca^{++}, sincoparea inimii şi fibrilaţia ventriculară fiind posibile cu mare uşurinţă.

Anestezia în vederea hipotermiei este indicată pornind de la premizele scăderii metabolismului şi a excreţiei renale (2). Premedicaţia nu trebuie a deprima respiraţia, fiind preferată clorpromazina, care dînd şi vasodilataţie periferică grăbeşte răcirea, sau pro-

[1] Acţiunea locală a frigului. refrigeraţia, este utilizată la nivelul extremităţilor (anestezie în vederea amputaţiilor) sau cu alte localizări : gastrică — în hemoragiile esogastrice ; renală — în intervenţiile conservatoare renale cu clampare prelungită de pedicul ; prostatoveziculară — în hemoragiile prostatei sau pentru reducerea hemoragiei postoperatorii ; exclusiv craniocerebrală.

Scanned with OKEN Scanner

metazina, mai puțin tahicardizantă și mai slab hipotensivă (2, 76). Eterul întrunește multe preferințe (deși acțiunea sa simpaticomimetică frenează răcirea) ; ciclopropanul fiind iritant miocardic este evitat ; dozele reduse de barbiturice sînt recomandabile în premedicație și în inducție, fiindu-le descrise și proprietăți antifibrilante ; cele mai indicate sînt protoxidul de azot (dar nu pentru hipotermia profundă) și halotanul 0,5% (produce o puternică vasodilatație periferică).

Analgeticele în doze reduse, ganglioplegicele, hidergina, fenotiazinele și relaxantele musculare se opun și apariției sau cupează un eventual frison.

Riscurile particulare la care este supus pacientul în hipotermie, necesită îngrijiri speciale (2) : măsurarea temperaturii corpului (cel mai corect, pentru inimă și creier, respectiv prin termocuplu esofagian și timpanic) ; menținerea nivelului dorit al hipotermiei ; evitarea mișcărilor, care introduc brusc în circulația principală o cantitate mare de sînge mai rece, stagnat în membrele pelvine (pericol de răcire bruscă a inimii și de fibrilație ventriculară) ; respectarea intervalului optim de răcire (de la 37°C la 30°C în decurs de 60—90 minute) ; instalarea precoce a tulburărilor de ritm cardiac recomandă reîncălzirea, ceea ce nu înseamnă un abandon ci reglarea către o linie de bază termică ceva mai înaltă ; administrarea lichidelor se supune noilor cerințe metabolice : soluțiile glucozate, chiar cele 5% cresc mult nivelul glicemiei și provoacă inflația plasmatică cu hipoproteinemie și hiponatriemie relativă (dar siderarea funcționalității renale nu permite perfuzarea soluțiilor saline, așa încît se recomandă hidratarea cu soluții izotone, într-o cantitate strict echivalentă cerințelor) ; în caz de hemoragie se recurge la transfuzie cu riscul acumulării citratului de sodiu (transfuziile masive se fac cu sînge pregătit la temperatura pacientului) ; heparinizarea este absolut necesară în circulația extracorporeală (doze mai mari sînt solicitate de formarea microchiagurilor de fibrină) ; acidoza metabolică, apanaj al temperaturii <28°C și al circulației extracorporeale, fără componentă gazoasă atît timp cît ventilația este corectă, necesită cercetări biochimice permanente și corectarea prin soluții alcaline.

Scanned with OKEN Scanner

Complicaţiile hipotermiei sînt numeroase : continuarea răcirii după scoaterea organismului din mediul hipotermizant (efectul *after-drop* este mai evident la obezi şi copii ; el este combătut prin aşezarea bolnavului pe saltele în care circulă apa la 40°C) ; instalarea tulburărilor de ritm cardiac „este frecventă şi banală" (76) ; sincopa cardiacă şi fibrilaţia ventriculară au gravitate diferită : în intervenţiile intratoracice, fiind tratate precoce, nu sînt urmate de dezastrele în serie, observate în neurochirurgia sub hipotermie, situaţii în care toracotomia, efectuată chiar la temperaturi de 30° nu duce la reanimări de durată (2) ; riscul de îngheţare sau de arsură, necroza ţesutului celular subcutanat, este redus prin evitarea contactelor prelungite, localizate, a surselor de frig maxim cît şi a încălzirii bruşte ; compresiunea trunchiurilor nervoase periferice se evită prin menajarea regiunilor cunoscute ; în hipotermia pînă la 30°C riscul leziunilor hipoxice, viscerale este neglijabil, ca şi cel al tulburărilor de coagulare ; ileusul paralitic este întotdeauna posibil dacă temperatura coboară sub 34°.

Hipotermia profundă este urmată de complicaţii mai frecvente şi mai redutabile (76, 79) ; oligoanurie ; tendinţă la sîngerare prin tulburări de coagulare ; acidoză metabolică ce agravează tulburările hipoxice ; modificări hidroelectrolitice şi neurologice (tulburări psihice, euforie, confuzie) ; coborîrea temperaturii centrale la 10°C este urmată de o complicaţie neurologică specifică : sindroamele afectării de *globus pallidus* cu choreo-atetoză.

Supravegherea peroperatorie

Este indispensabilă în asigurarea anesteziei corecte, în depistarea la timp a incidentelor şi a accidentelor şi în instituirea tratamentelor. Cunoaşterea riscurilor la care supunem bolnavul prin metoda administrată, a acelora suscitate de terenul pe care se acţionează, de afecţiunea de bază şi de specificul intervenţiei, ne indică măsuri preventive, inclusiv pe cele în direcţia supravegherii peroperatorii. Ea se va axa pe urmărirea unor indici vitali şi a semnelor anesteziei, prin mijloace clinice şi paraclinice, ultimele putînd ajunge pînă la tehnici complexe de monitorizare integrală (justificată în chirurgia majoră, cardiovasculară, craniocerebrală, grefa de organ, în general la intervenţiile pe organe vitale, reputate ca generînd un procentaj ridicat de accidente grave, sau atunci

Scanned with OKEN Scanner

cînd se efectuează o tehnică particulară de anestezie [1]. În mod obișnuit, în chirurgia curentă, ne limităm la urmărirea cîtorva semne și constante care și-au făcut proba timpului, *a căror interpretare se face în contextul semnelor și constantelor conexe, în funcție de anestezie, profunzime, timp operator, regiune pe care se intervine și particularitățile bolnavului* (2, 87).

Eficiența ventilației este urmărită prin semnele suboxigenării și ale retenției de CO_2. Interpretarea hipoxiei prezintă dificultăți: cianoza este absentă în anemii cronice și hemoragii acute (apar și false alerte la cianoticul congenital, pletorici, obezi, hipertensivi, în pozițiile Trendelenburg exagerate, în methemoglobinemii); midriaza este modificată de droguri; incursiunile respiratorii sînt afectate în urma curarizării, a analgeticelor centrale, de ventilația controlată, de hipocapnie; tahicardia este un semn comun cu analgeziile insuficiente, medicația tahicardizantă, hipercapnia, tracțiunile viscerale. Dificultățile în interpretare sînt ilustrate și prin enumerarea cauzelor suboxigenării peroperatorii, cu terapeutică mult diferențiată: anestezie oxiprivă, complicații cardiovasculare sau pulmonare [2], defecțiuni tehnice.

Supravegherea semnelor circulatorii prezintă și ea riscuri specifice, prin interpretare eronată a factorilor cauzali recurgînd la terapeutica inadecvată. Tahicardia este condiționată de hipersimpaticotonie, hipoanoxie, atropinizare, galamină, clorpromazină, analgezie insuficientă, instalarea șocului peroperator sau tulburări cardiogenice; bradicardia este generată de vagotonia anestezică și hipoxie; aritmiile survin nu numai în urma anesteziceior utilizate dar și prin manevre chirurgicale sau reflexe exacerbate de hipoxie și hipercapnie; hipotensiunea arterială [3] este frecventă în inducție, anestezii profunde, hiperventilație, poziții frînte (reflex celiac sau

---

[1] Deși monitorizarea peroperatorie a dat rezultate bune în depistarea sindroamelor prodromare (M. Mazel și colab. notează la 26 000 intervenții de chirurgie generală, supravegheate cu mijloace obișnuite, 16 decese peroperatorii și la 20 000, cu supraveghere monitorizată, numai unul) (85), ea nu trebuie să ne incite la comoditate, la lipsa de atenție și conștiinciozitate (86).

[2] Și instalarea apneei trebuie rapid diagnosticată: depresiune centrală (analgetice; hipnotice; anestezice; doze reduse de barbiturice pe organism supraoxigenat; hiperventilație; carbonarcoză), factori periferici (supradozaj de relaxante musculare sau eliminare întîrziată, anticolinesterazice insuficiente, hidroliza inadecvată a succinilcolinei, *miastenia gravis*) și spastici, reflecși (laringo- și bronhospasme).

[3] În hipotensiunile inexplicabile peroperatorii se vor verifica rapid: eventuala hemoragie, incompatibilitatea transfuzională, embolia pulmonară acută, insuficiența cardiacă; o cauză este și embolia gazoasă, mai frecventă în timpul operațiilor pe cap și gît, în poziție șezîndă sau semișezîndă (accidentul este foarte grav: mortalitate de 73%) (80).

Scanned with OKEN Scanner

tulburări mecanice), schimbare bruscă a poziției (trecerea pe anti-Trendelenburg exagerat), hiperpresiuni prelungite în circuit (mai ales la hipovolemici etc.) ; hipertensiunea arterială cunoaște și ea o bogată etiologie : anestezie-analgezie insuficientă, hipoxie-hipercapnie, soluții analgetice adrenalinate, supraîncărcări cu lichide.

Observarea circulației capilare (flux subungueal) și a coloratiei tegumentelor rămîn semne prețioase, din păcate de multe ori neglijate [1].

Foarte importantă este urmărirea fazelor anesteziei, care în condițiile schemelor complexe, a curarizării sau a unei reanimări concomitente sînt imposibil de sesizat pe baza semnelor clinice. E.E.G. constituie o metodă eficientă, dar fără specificitate deosebită (87), mai ales pentru anesteziile uzuale și chirurgia cotidiană.

Metodele paraclinice, intermitente sau continue, culminează cu dispozitivele electronice care trebuie a oferi o manipulare comodă, date precise formulate rapid și ușor de interpretat, posibilități de parazitare și defectare cît mai reduse. Riscurile automatizării excesive provin din : programarea incompletă a posibilităților ; evaluarea unui număr limitat de parametri în condiții ce elimină medicul din relația detector-efector (89) ; mobilizări accidentale care îngreunează sau falsifică rezultatele, ca și foarte plictisitoarea parazitare de rețea. Metodele sîngerînde [2] dau accidente specifice, tromboză, spasm și vehiculare de microcurenți preferențial spre cord (93).

Neurostimulatorii (2, 95) sînt deosebit de utili în diagnosticul diferențial al apneilor prelungite, natura cantitativă și calitativă a blocurilor neuromusculare avînd terapeutica diferențiată. Electro-

---

[1] Iată interpretarea corectă a circulației capilare (88) : coloratia roz-roșietică însoțită de creșterea temperaturii corespunde dilatației arteriolocapilare ; paliditatea traduce contractura capilară ; starea de șoc cu tegumente palide și reci este dată de contractura arteriolocapilară ; diferitele nuanțe de cianoză sînt consecința hipoxiei prin tulburări ale ventilației dar și prin stază, încetinire a circulației sau contractură arteriolară simultană plegiei capilare ; coloratia roșietică aparține intoxicațiilor în care HbO_2 nu se reduce.

[2] Cercetarea hemodinamică prin metode sîngerînde, directe, cuprinde (90, 91, 92) :

— determinarea presiunii arteriale. Metoda indirectă este considerată ineficientă : nu poate evalua tensiunea medie ; rezultate tardive în creșterea rezistenței periferice și în scăderea debitului cardiac ; determinarea intermitentă. Cateterizarea se face la nivelul arterei humerale, femurala fiind evitată (complicații mai frecvente și pericol la mobilizare) ca și radiala (dispariția pulsului radial și lipsită de valoare în vasoconstricție) ; completarea cu pulsograma îi crește utilitatea (91, 92) ;

— determinarea presiunii venoase centrale incumbă posibilități de eroare și dificultăți : necesitatea urmăririi continue, dificultăți de interpretare în insuficiențele ventriculare stîngi, necesitatea coroborării cu datele volumetrice și pericolul emboliei gazoase (90, 94).

Scanned with OKEN Scanner

dermograma, reflexul galvanocutanat, este influenţată de sudoraţie, care nu depinde în exclusivitate de profunzimea anesteziei (96).

În chirurgia toracică, la marii insuficienţi pulmonari, în traumatologie, cercetările gazometrice sînt cuplate cu monitorizarea presiunii medii intratoracice, singură atitudine ce permite modificarea rapidă şi corectă a regimului ventilator (22).

Tabelul III—13

Pierderi sanguine peroperatorii (în ml pierdere medie; cifrele în paranteze indică pierderile extreme)

Gastrectomie subtotală (ulcer)	400 (250—1646)
Gastrectomie subtotală (cancer)	1000 (800—1750)
Esogastrectomie	1300 (870—2000)
Colectomie dreaptă	600
Colectomie stîngă	600 (210—1300)
Rectocolectomie	>1000
Rezecţie abdomino-perineală	2000 (1500—3000)
Colecistectomie	220 (70— 700)
Coledocostomie	730 (500— 900)
Histerectomie (fibrom)	340 (250— 830)
Operaţia Wertheim	2300 (1500—3000)
Nefrectomie	800
Adenomectomie prostatică	550 (200—1500)
Cistectomie totală	>1500
Operaţia Halsted	1000 (450—2000)
Toracoplastie	650 (300—1500)
Pneumonectomie	1450 (650—3000)
Extrapleural	460 (300— 800)
Adenom tiroidian	50 (20— 80)
Tiroidectomie subtotală	160 (70— 500)
Tiroidectomie totală	200 (150— 650)
Paratiroidectomie	150
Tumoare cerebrală avasculară	> 800
Tumoare cerebrală	>2000
Laminectomie	500 (350—1300)
Artroplastie şold	1200
Pseudartroză femur	3000

În privinţa evaluării pierderilor de sînge (Cap. II : tabelul II-36, II-37) (tabelul III-13), existînd tendinţa subaprecierii de cca. 20—30% în raport cu pierderea reală, se recomandă cercetarea rezistivităţii electrice a lichidului de spălare a materialului moale sau determinarea Hb din acelaşi lichid (97), cu toate că şi aceste metode, destul de accesibile, oferă posibilităţi de eroare (98) : diluţie, formarea chiagurilor, hemoliză, spaţiul mort al maşinilor de spălat, eroare în determinarea volumelor de apă, variabilitatea etalonului, a Hb pacientului (care se modifică în raport cu anestezia, calitatea şi cantitatea

Scanned with OKEN Scanner

lichidelor perfuzate, cu tensiunea arterială). În aceste condiţii pare mai comodă metoda cîntăririi sau cercetarea volemiei cu radioizotopi.

Incidente şi accidente[1] se pot instala în orice moment al *anesteziei generale*, de la premedicaţie pînă la completa recuperare.

Un prim grup este dat de cele **locale**, la nivelul injecţiei i.v. sau i.m. Complicaţiile injecţiilor i.m., în masa fesieră sînt nespecifice şi în orice caz cu mult mai rare şi mai puţin periculoase decît cele i.v. Fuzarea paravenoasă a substanţelor cu pH puternic alcalin sau acid (barbiturice, hidroxidionă, Detrovel) provoacă leziuni variabile, culminînd cu necroza tisulară, escara şi leziuni nervoase. Ultimele sînt ceva mai frecvente, afectînd cu predilecţie nervul median (puncţie venoasă în bazilică sau în mediocubitală), cei subcutanaţi ai antebraţului sau radialul (2, 39).

Iritaţia chimică a endovenei, flebita şi tromboflebita se evită prin injectarea soluţiilor diluate, „spălarea" cu soluţii izotonice, novocainizate şi reducerea stazei.

Injectarea intraarterială a barbituricului provoacă necroze importante, care pot necesita amputaţia membrului respectiv.

Cele mai grave urmări apar după injectarea soluţiilor 10% de thiopentonă (100% accidente întinse necrotice); diluţiile 5% provoacă accidente la 43% din numărul puncţiilor accidentale arteriale, în timp ce cele de 2,5%, sau şi mai diluate, nu sînt incriminate în persistenţa unor sechele definitive (2).

Accidentul este favorizat de: anomalii frecvente (10%) ale arcadei arteriale a cotului şi dispoziţia neregulată a reţelei superficiale a antebraţului; injectarea rapidă a soluţiei concentrate (este recomandată prepararea soluţiilor diluate 2—2,5% şi injectarea lentă a 1—2 ml, observarea coloraţiei mîinii şi oprirea în caz de durere la locul injectării sau în aval).

Se urmăreşte combaterea spasmului şi a trombozei arteriale. Dacă depistarea are loc imediat, prima măsură va fi menţinerea acului pe loc, intraarterial, continuarea unei anestezii inhalatorii şi injectarea intraarterială de novocaină (soluţie 1%: 20—30 ml), papaverină (0,04—0,08 g%), soluţie salină izotonică călduţă. Se vor institui imediat: terapeutica anticoagulantă cu doze mari, de obicei de heparină[2]; infiltraţiile periarteriale şi cea continuă a plexului brahial. Intervenţia de dezobstrucţie va fi tentată, în urma nereuşitei precedentei terapeutici, în primele 6 ore de la accident, abor-

---

[1] Paragraf scris în colaborare cu dr. Liliana Mociorniţă.

[2] Este recomandată şi hidergina, nu atît pentru efectele α-blocante cît pentru cele antiserotoninice (serotonina este pusă în libertate după aglutinarea trombocitelor).

Scanned with OKEN Scanner

dul chirurgical fiind făcut la limita pulsațiilor arteriale sau a zonei de edem. În afara injectării intraarteriale mai există și posibilitatea spasmului arterial grav, cu ischemie acută, consecutiv trombozei venoase medicamentoase, accident care beneficiază de tratament antispastic și dezobstrucție (124).

Accidente circulatorii și respiratorii. În geneza incidentelor și accidentelor circulatorii și respiratorii peroperatorii intervine nu numai anestezia profundă, dar și cea superficială fiind dovedită periculozitatea ei, prin numărul de grave accidente reflexe și spastice pe care le provoacă.

Ca incidente și accidente circulatorii ne putem întîlni cu :

— hipotensiunea arterială, cea mai comună, provocată de vasoplegia majorității anesteziceior. Dacă la cei mai mulți bolnavi este complicația cea mai anodină, consecințele vor fi mari în preexistența hipertensiunii arteriale, aterosclerozei, cardiopatiei ischemice, a accidentelor vasculocerebrale și la marii vîrstnici ;

— puseele de hipertensiune arterială sînt mai periculoase pe fondul maladiei hipertonice, datorită hemoragiilor cerebrale mai frecvente ;

— tulburările de ritm și de conducție traduc consecințe mecanice, fiziologice sau farmacologice, care trebuie întrerupte, tot așa cum rezultanta lor trebuie adecvat tratată (p. 65, 69, 70). În formularea diagnosticului, E.C.G. este de neînlocuit, deși nu identifică mecanismele, nu precizează starea circulației și nu poate constitui — singură — un element cert de prognostic (100). Frecvența cea mai mare este observată în timpul intervențiilor prelungite și la marii vîrstnici, în cele intratoracice, pe cord și pe marile vase, la cei cu cardiopatie ischemică, cu hipertensiune arterială sau cu diabet zaharat, gravitatea cea mai mare avînd-o aritmiile de origine ventriculară (100) ;

— accidentul cel mai grav, sincoparea cardiacă peroperatorie, provine din cauze multiple (2) : factori dependenți de actul anestezic și chirurgical (droguri și manevre anestezice ; acțiuni directe chirurgicale asupra inimii și a marilor vase ; acțiuni indirecte — reflexe), hemoragia gravă și factorii diverși legați de teren (cardiopatii ; obstrucții coronariene ; compresiuni și plăgi cardiopericardice ; tulburări electrolitice ; anoxie ; inhibiție vagală ; anafilaxie). Ca și fibrilația ventriculară, sincopa cardiacă peroperatorie, avînd posibilitatea a fi rapid depistată și bucurîndu-se de condiții optime de tratament (101) dă cel mai mare număr de recuperări complete.

Scanned with OKEN Scanner

Complicaţii cardiovasculare apar şi în perioada postoperatorie (p. 72—73), condiţionate, în mare măsură, de instalarea celor pulmonare [1].

Incidentele şi accidentele respiratorii per- şi postanestezice imediate sînt cele mai frecvente. Bună parte din cele peroperatorii sînt repercusiuni trecătoare ale drogurilor utilizate, prin factori centrogeni, periferici şi reflecşi, ultimii intervenind mai ales pe fondul anesteziei insuficiente [2] (procentajul cel mai ridicat de accidente spastice aparţine bolnavilor cu afecţiuni respiratorii preexistente, aflaţi în fazele superficiale ale anesteziei cu barbiturice.

Un grav acccident instalat în timpul anesteziei sau în urmările ei imediate este sindromul Mendelson [3,4], provocat de inhalarea conţinutului gastric acid (după fenomene spastice de gravitate diferită se ajunge la edem toxic exsudativ). Sindromul poate evolua diferit,

---

[1] Administrarea analgeticelor locale ca antiaritmice în perioada postoperatorie imediată, poate produce depresiune respiratorie, cu atît mai gravă, cu cît o eventuală complicaţie pulmonară constituie un important factor restrictiv (este recomandată volumetria la pat în timpul injectării procainei sau a xilocainei) (102).

[2] Laringospasmul este realizat prin contracţia spastică a adductorilor corzilor vocale, apărînd în urma stimulărilor reflexe, sau cu punct de plecare local (mai ales manevre de intubaţie), exacerbate de insuficienţele ventilaţiei şi vagotonie. Total sau parţial (ultimul mai puţin grav, permiţînd intubaţia traheală), el are cele mai mari consecinţe în cazul unor deteriorări anterioare (insuficienţă pulmonară, afecţiuni cardiovasculare). Accidentul necesită o terapeutică rapidă : oxigenare sub presiune, relaxare musculară, intubaţie traheală precedată de eventuală aspiraţie, simpaticotonice. Indicarea traheotomiei rămîne o măsură de excepţie, laringospasmul cedînd spontan la hipoxia prelungită.

Mecanismele reflexe joacă un rol important şi în declanşarea accidentelor bronhospastice, fiind favorizate şi prin acţiunea farmacodinamică a drogurilor uzuale ale anesteziei. Se mai ia în discuţie şi constricţia bronşiolară exagerată în timpul deflaţiei pulmonare (Hering, Breuer) şi numeroasele reflexe cu punct de plecare mucoasa căilor respiratorii (inhalarea de microparticule, vapori anestezici, apă, acid clorhidric). Consecinţe asemănătoare sînt generate şi de emboliile pulmonare, instalarea bronhospasmului putînd fi primul semn al emboliei pulmonare peroperatorii (103).

Terapeutica accidentelor bronhospastice se identifică cu cea a crizelor de astm pulmonar (104) : respiraţie controlată cu presiuni intermitent pozitive, halotan (acţiunea sa bronhodilatatoare, nulă la omul sănătos, se evidenţiază în cazul hipertoniei bronşice), microdoze de T.H.A.M. şi izopropilnoradrenalină.

[3] Frecvenţa cea mai crescută în obstetrică, în raport cu urgenţele chirurgicale cu „stomac plin", instalarea în urma inhalării unor foarte mici cantităţi de suc gastric sau resturi alimentare, au adus în discuţia mecanismelor patogenice şi insuficienţa suprarenală tranzitorie.

[4] În obstetrică, cca 50% din numărul bolnavelor cercetate au fost găsite cu un pH foarte acid al sucului gastric (cca 2,5). Prafurile alcaline *per os*, deşi nu modifică radical pH-ul, reduc incidenţa complicaţiei (105).

Scanned with OKEN Scanner

cu o formă supraacută, primar obstructivă, sau sub forma pneumonică tardivă precedată de accidente spastice moderate.

Clinic diagnosticul ne este sugerat de : cianoză, dispnee, fenomene asfixice, spasme bronșice și semne de atelectazie pulmonară. Radiologic se descrie o supraîncărcare pulmonară, „în nebuloasă", localizată preferențial la nivelul hilurilor. Insuficiența cardiacă și edemul pulmonar provoacă decesul. Uneori accidentele spastice sînt estompate, predominînd insuficiența pneumogenă care se instalează la 3—4 zile postoperator (pneumonie bilaterală, bronhopneumonie).

Măsurilor preventive li se acordă o mare importanță (p. 86, 170 — 171). Odată accidentul produs se va proceda la aspirație și spălătură bronșică cu soluție salină izvotonă [1], oxigenare, droguri antispastice, tonicardiace majore, hidrocortizon i.v., și antibiotice cu spectrul larg.

Ca alte incidente și accidente respiratorii avem : tusea, chintele de tuse și marele grup al obstrucțiilor : cudare a sondei de intubație, obstrucție prin balonet, pipă orofaringiană omisă sau incorect aplicată etc. Aceste complicații prezintă o alură și o frecvență mai mare în perioada postanestezică imediată (2) : obstrucții oro-faringo-laringeale (cea mai frecventă : răsturnarea limbii), inclusiv spasmul laringeal ; inhalare de sînge, regurgitație, spută ; hipersecreție traheobronșică ; ventilație deficitară prin depresiune centrală sau periferică ; atelectazie pulmonară și colaps traheal ; astenia și incompetența laringiană (postintubație). Intervin și factori cardiocirculatori : insuficiență circulatorie periferică sau cardiacă cu edem pulmonar consecutiv și supraîncărcare a circulației (eroare în echilibrarea volemiei).

Instalarea complicațiilor pulmonare postoperatorii (p. 82—86), condiționate de : terenul bolnavului (vîrsta înaintată, tarele pulmonare și cardiovasculare, colapsul prelungit, azotemia, obezitatea, diabetul, parezele intestinale) (106), caracterele și sediul intervenției și corectitudinea anesteziei [2], este favorizată și prin lipsa de suprave-

---

[1] Toaletele bronșice sînt discutabile. În primul rînd nu există unanimitate asupra cantității de soluție salină izotonică, găsind recomandate 100—300 ml (2), dar și cantități cu mult mai mici (5—10 ml), ultimele fiind singurele care nu intervin asupra tensiunii superficiale. Sînt prohibite instilațiile endobronșice cu hidrocortizon sau similare, datorită spasmelor și a leziunilor mucoase, nespecifice, pe care le generează (105).

[2] Relativ la substanțele anestezice și tipul de relaxante musculare nu sînt observate diferențe statistic semnificative în numărul atelectaziilor sau pneumoniilor postoperatorii (107). Rezultate asemănătoare sînt notate și în analgezia rahidiană. Complicațiile postoperatorii apar în procentaje aproape egale după rahianalgezie (retenție urină 28%, rahialgie 24% ; complicații

Scanned with OKEN Scanner

ghere în perioada de trezire. Exceptînd pe cele instalate în urma tulburărilor cardiocirculatorii, complicaţiile pulmonare sînt (2): bronşitele, atelectazia pulmonară (colapsul pulmonar), pneumonia, bronhopneumonia, abcesul, edemul exsudativ şi recrudescenţa unei tuberculoze. O mare eroare este întîrzierea în depistarea şi în instituirea terapeuticii, tot aşa cum omiterea „micilor" măsuri preventive şi curative ale kineziterapiei poate avea grave repercusiuni.

Tulburările neurologice ale anesteziilor generale survin fie în urma accidentelor grave, dramatice, cardiocirculatorii şi/sau respiratorii, fie prin hipoxia moderată, prelungită, nedepistată în timp util (inclusiv în perioadele pre- şi postoperatorii). În ambele eventualităţi, simptomatologia polimorfă va prezenta o gravitate diferenţiată, provocată de consecinţele agentului declanşant, de intensitatea şi durata sa, condiţionată însă şi de starea preexistentă a homeostaziei neuronale.

Accidentele grave culminează în coma anoxică, rigiditate decerebrată şi exitus. Ele sînt — sau nu — precedate de o simptomatologie diversă: convulsii, paralizii spastice sau flaşte, disfonie, tulburări de vedere şi variate modificări ale activităţii conştiente.

De o atenţie particulară se bucură consecinţele hipoxiilor reduse ca intensitate, dar cu multiple posibilităţi nocive, cu exteriorizare imediată sau tardivă. Pacienţii sensibili la acest gen de complicaţii sînt vîrstnicii ateroscleroşi, hipertensivi, aflaţi în diferite faze ale demenţei senile. Ei furnizează cel mai mare coeficient de treziri tardive [1] (nejustificate prin medicaţia utilizată) şi complicaţii psihotice sau neurologice (p. 119—124).

Convulsiile din timpul anesteziilor (mai frecvente la copiii sub anestezie cu eter) par a fi condiţionate de: ventilaţia deficientă (2, 109); incidenţa accidentelor septice şi a hipertermiei (2); deshidratarea şi edemul cerebral (111); hiponatriemia de diluţie (109); atropinizarea excesivă sau anestezia profundă (2).

Paraliziile nervilor cranieni în urma inhalării tricloretilenului sînt descrise la p. 202—203.

Tulburările termoreglării, hipo- şi mai ales hipertermiile **per- şi** postoperatorii imediate, cu o etiopatogenie complexă, se menţin în rîndul accidentelor redutabile.

Hipotermia cu frecvenţă maximă la copii, apare ca o consecinţă a scăderii metabolismului, a reducerii termogenezei prin pierderea

---

pulmonare 7,6%; cefalee 15%; cefalee agravată în ortostatism 3%; vărsături 8% sau după o anestezie generală (procentajele aceloraşi complicaţii sînt de respectiv, 30%; 17; 8, 6; 14; 0; 14) (108).

[1] Sensibilitatea preferenţială a vîrstnicilor pentru barbiturice este demonstrată statistic (110).

Scanned with OKEN Scanner

tonusului muscular, a eliminării excesive de căldură (circuit deschis și semideschis) și în urma reducerii rezervelor de glicogen (factori adrenergici, psihici, medicamentoși). Instalarea îi este favorizată prin temperatura redusă a mediului ambiant, perfuzarea unor cantități mari de sînge neîncălzit și expunerea prelungită a marilor cavități și a viscerelor.

Hipertermiile, cu mult mai grave, sînt diferit denumite : hipertermie, hipertermie malignă, paloare-hipertermie, hipertermie rece sau caldă, gravissimă, hipertermie fulminantă, sindrom diencefalic. Factorii discutați în favorizarea instalării accidentului sînt : atropinizarea, anestezia generală, agitația psihomotorie, vasoconstricția periferică, hipovolemie.

Tabloul clinic este de cele mai multe ori, acel al unei hipertermii reci, de la început, cu vasoconstricție periferică marcată, cianoză a extremităților, polipnee, agitație, temperatura centrală crescută [1], vărsături, oligurie. Ansamblul simptomatic evoluează într-o perioadă scurtă (24—72 ore), agravîndu-se treptat prin instalarea stării nete de șoc, încărcare în mica circulație, insuficiență circulatorie marcată.

De apariție rară (1/4 000), este întîlnită cu precădere în neurochirurgie, suprarenalectomie, feocromocitom, chirurgia sistemului nervos vegetativ, splenectomie, la hipertiroidieni, în chirurgia pediatrică, instalarea fiindu-i favorizată de : temperatura crescută în sala de operație (>22°), labilitatea vegetativă și terenul alergic, impregnarea alcoolică, atropinizare, tracțiunile viscerale, analgezia incompletă, accidente cardiorespiratorii generatoare de hipoxie, compensare incompletă a hipovolemiilor, prezența substanțelor pirogenice, aportul de Na^+ crescut, vasoconstricție (113). Prognosticul este grav, letalitatea depășind 75%.

Complicațiile oculare ale anesteziilor generale sînt reprezentate, în special, prin leziuni superficiale, conjunctivite secundare acțiunii iritante a vaporilor anestezici, a prafului calciei sodate, sau a urmelor soluțiilor sterilizante. Uscarea corneei (ca și nelipsită — prin expunere permanentă — în exoftalmie sau în pozițiile anti-Trendelenburg), necesită închiderea fantei palpebrale, fără instilare prealabilă, cu ajutorul compreselor și a bandeletelor adezive, ca măsură rutinieră, nelimitată la așa-zisele „cornei fragile“ (2, 21). Posibila traumatizare a corneei, prin mască, recomandă maximul de atenție în fixarea și urmărirea poziției ei în anesteziile prelungite și în pozițiile laterale.

---

[1] Creșterea temperaturii centrale cu 1°C/oră este considerată ca un element nefavorabil.

Scanned with OKEN Scanner

Criza de glaucom acut (glaucom angular) poate fi declanşată prin atropinizare (a nu se face atropină fără o prealabilă informare !), pusee de hipertensiune arterială, sau de creştere a presiunii venoase.

Alte complicaţii oculare sînt (114) : tromboza arterei retiniene favorizată de starea de şoc prelungită, hipotensiunea indusă excesivă, compresiunea globului ocular prin mască — dar numai în preexistenţa unei afecţiuni arteriale ; diplopia şi dificultăţile în acomodare (secundare relaxantelor musculare) ; diferite microtraumatisme datorită lentilelor corneene (deplasarea lentilelor, cu provocarea de conjunctivite, leziuni corneene şi ale fundurilor de sac conjunctivale) (21) ; durerea supraorbitară şi paralizia ridicătorului pleoapelor (secundare traumatismelor generate de menţinerea măştii); hematoamele intraorbitare, echimozele conjunctivale şi palpebrale (în absenţa unor coagulopatii) urmează stărilor de agitaţie din inducţiile prelungite sau din perioadele de trezire (21).

Incidente şi accidente diverse. Ca incidente şi accidente diverse întîlnim :

— sughiţul peroperator, peranestezic, de etiologie discutată (iritaţie frenică, diafragmatică, reflexe exacerbate de anestezia superficială, curarizare deficitară, factori toxici endogeni) are o variată indicaţie terapeutică [1], de multe ori ineficientă, necesitînd curarizare ;

— greţurile şi vărsăturile postoperatorii mai frecvente la femei, copii şi tineri, după intervenţiile pe ficat şi căile biliare, sînt în mod diferit citate : 82% după N_2O + eter + O_2 ; 24% după ciclopropan ; 23,3% după eter + O_2 ; 1—2% după halotan ; 4—6% după methoxifluran (2, 115). Procentajele cele mai scăzute apar în urma anesteziilor cu halotan, N.L.A., sau a administrării clorpromazinei şi a levomepromazinei. Amploarea problemei este demonstrată prin marele număr de droguri antiemetice care apar, dar eficienţa lor inconstantă pledează pentru avantajele reale ale anesteziei corecte şi ale anumitor tehnici (115, 116) ;

— frisonul şi spasmele musculare după anestezia cu halotan sînt urmarea pierderii de căldură, secundară vasodilataţiei (121).

Accidentele de care anestezia nu este direct răspunzătoare. Printre acestea găsim : contuzii produse în perioada de agitaţie postoperatorie, căderi de pe brancardă sau din pat — cu o periculozitate deosebită datorită lipsei de reactivitate a bolnavului ; diferite com-

---

[1] Metoclopramida, în doze de 0,005—0,01 g i.v. pare a fi un ideal agent terapeutic în cazul sughiţului peroperator. Pentru sughiţul incoercibil postoperator, atît de plictisitor şi atît de greu de tratat, dozele ajung în cazurile rebele la 0,04—0,06 g/24 ore, în perfuzie continuă (115).

Scanned with OKEN Scanner

plicații rezultate din greșita mobilizare [1] a bolnavului (manevrele bruște pot antrena, datorită relaxării, dislocări discovertebrale cu traumatisme radiculomedulare); complicații la nivelul sistemului nervos periferic (poziția defectuoasă pe masa de operație realizează compresiuni cu modificări ce merg de la hiperestezie tranzitorie la tulburări motorii definitive [2]; în decubitusul dorsal, poziția cu brațul în extensie maximă generează paralizia radială, tot așa cum în comprimarea excesivă de trup, realizează pareza cubitalului; poziția Trendelenburg exagerat, poate fi urmată de elongația plexului brahial; paralizia de sciatic polipteu extern este consecința compresiunii capului peronier; necrozele secundare compresiilor prelungite, mai frecvente în regiunile sacrococcigiene și trohanteriene, sînt urmate de escarificare (instalarea este favorizată de tulburările circulatorii induse prin anestezie, colaps, sau șoc, reechilibrare deficitară, relaxare musculară, durata precedentelor tulburări). (O curiozitate rămîne escarificarea pielii capului în urma anesteziilor prelungite la bolnavi în stare de șoc — 117).

Exploziile amestecurilor anestezice

Deși sînt un accident rar (1/100 000 anestezii cu substanțe explozive), cu toate că sînt statistici care depășesc 250 000 administrări fără asemenea accidente (în perioada 1947—1956 în Regatul Unit au avut loc 36 explozii cu 3 decese) ele sînt extrem de periculoase (118, 119, 120).

Cunoașterea riscului a condus treptat la înlocuirea anesteziceloor inflamabile: ele reprezintă 39% din totalul unor ample statistici în S.U.A., în perioada 1965—1967, scăzînd la 18% în 1968, datorită creșterii procentajelor utilizării N.L.A., halotan, pentran (152). Tendința nu trebuie să genereze atitudinea neindicării anesteziei celei mai adecvate, pericolul contraindicației absolute și al consecințelor sale nefaste find cu mult mai „concret" (118, 119).

Întrucît exploziile reprezintă un accident în care se poate discuta responsabilitatea indicării anesteziei, dar și cea a construirii aparaturii și a blocului operator, măsurile preventive capătă o deosebită importanță. Ele constau în tratarea amestecurilor explozive cu substanțe diluante, absorbante de energie (tetrafluorura de carbon pen-

[1] Pozițiile proclive, anti-Trendelenburg dau hipotensiuni arteriale grave, amplificate prin vasoplegia anestezică.

[2] Sînt considerate adevărate curiozități parezele sau paraliziile secundare compresiunii prin mască, ale facialului și supraorbitalului.

Scanned with OKEN Scanner

tru $C_3H_6+O_2$ şi azotul pentru tricloretilen+O_2) sau de radicali liberi (pentru $C_3H_6+O_2$) (120).

Ventilarea sălii de operaţie va fi adaptată aparatului de anestezie, un orificiu de drenaj la podea fiind plasat în imediata sa vecinătate, iar admisia aerului ridicată la 2 m înălţime.

Utilizarea circuitului închis este considerată ca o măsură prudentă, deşi astăzi noţiunea ne pare destul de relativă în ceea ce priveşte contaminarea atmosferei imediat înconjurătoare. Mai mult, circuitul închis nu oferă protecţie împotriva manifestărilor intrinseci ale electricităţii statice sau a scînteilor de altă origine.

Analiza a 34 explozii anestezice în sălile de operaţie arată drept cauză preponderentă electricitatea statică [1]. În această direcţie măsurile de prevedere sînt numeroase : cauciucul antistatic [2] ; evitarea îmbrăcămintei din materiale plastice sau lînă, cu preferarea bumbacurilor şi a prosoapelor ; conductibilitatea podelei şi legăturile cu pămîntul ; coeficientul de umiditate al atmosferei (la un indice <50% amestecul explozibil trebuie evitat ; optimumul de umiditate este 70%) ; ionizarea aerului care împrăştie sarcinile electricităţii statice ; renunţarea la aparatura mobilă etc.

Scînteierile provin în urma funcţionării aparatelor de diatermie, bisturie electrice, electrocauterizări, electrorezectoare [3] (mai prudentă este interzicerea folosirii lor în timpul anesteziilor cu amestecuri explozive, deşi teoretic ele pot fi utilizate în zona aşa-zisă nepericuloasă) [4], orice aparatură electrică, inclusiv comutatoarele, prizele (nu vor fi în funcţiune niciodată în limitele zonei periculoase) (118, 119, 120).

---

[1] 69,4% din numărul exploziilor provin în urma electricităţii statice, 14% din cauza aparatelor de diatermie şi electrocoagulare, 8,3% prin scînteieri produse de prize şi tot acelaşi procent din cauze diverse (corpuri străine la nivelul reductoarelor, fumatul) (120).

[2] Formula cauciucului antistatic este : cauciuc 60,5%, sulf 2,25%, acid stearic 2%, antioxidant 0,5%, oxid de zinc 4,5%, mercaptobenzothiazol 0,75%, acetilenă neagră 28%.

[3] Fără a avea legătură cu exploziile anestezice amintim explozia endovezicală sau anorectală a gazelor inflamabile (rezultate din descompuneri tumorale) în contact cu orice aparat de endoscopie. Utilizarea aparaturii electrice peroperator comportă şi pericolul electrocutării pacientului (Cap. II : 2).

[4] Cea mai periculoasă zonă este cuprinsă în limitele aparatului de anestezie, circuitul anestezic, capul şi imediata vecinătate a pacientului. A 2-a zonă, în care amestecul inflamabil începe să se dilueze, este cuprinsă între 30—40 cm deasupra precedentelor limite şi pînă la 1 m în toate direcţiile ; în jurul acestei zone începe zona aşa-zisă nepericuloasă.

Scanned with OKEN Scanner

Analgeziile locoregionale

Analgeziile locoregionale, tehnici discutate ale anesteziologiei, cunoscînd perioade de preferinţă impusă sau de contraindicare apriorică, tind a-şi ocupa poziţia care li se cuvine (2, 18).

Analgezia locală. Cea mai controversată, analgezia locală, are avantaje certe, necesitînd a fi de luat în consideraţie, mai ales în condiţiile penuriei de personal, cu toate că efectuarea ei nu exclude pregătirea preoperatorie şi supravegherea completă în timpul intervenţiei. Nefiind frecvent acceptată de pacient — cu toate că posedă un avantaj indiscutabil, şi anume acela de a menţine reflexele laringiene şi faringiene — ea îşi restrînge indicaţia numai pentru intervenţiile în care, cuplată la o eficientă preanestezie, poate produce o evidentă şi bună analgezie. Această indicaţie se va lărgi — desigur — prin posibilităţile oferite de analgeticele i.v. actuale sau în completare cu hipnotice şi anxiolitice (122, 123, 124).

Un prim punct care a necesitat precizări se referă la reacţiile organismului în urma contactului cu analgeticele locale, multitudinea *incidentelor şi a accidentelor* (tabelul III—14) necesitînd o bună cunoaştere şi o terapeutică imediată, problematică îngreunată

Tabelul III—14

Reacţii la analgeticele locale (124, 125, 126)

Reacţii	Simptome	Tratament
Reacţii toxice Stimulare a cortexului şi a bulbului	Anxietate Confuzie Excitaţie Tremurături Convulsii	Oxigen în ventilaţie asistată sau controlată Succinilcolină i.v. (în caz de tremurături, fasciculaţii, convulsii) [2] Puncţie sau cateterizare venoasă
Depresiune a cortexului cerebral şi a bulbului [1]	Pierderea conştiinţei Flaciditate Depresiune respiratorie Hipotensiune arterială	Oxigen Intubaţie traheală şi ventilaţie controlată Vasopresorii

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul III—14 (continuare)

Reacţii	Simptome	Tratament
Depresiune cardiovasculară (acţiune directă asupra cordului şi asupra patului vascular)	Hipotensiune arterială progresivă şi colaps vascular, cu asistolie, precedînd stopul respirator	Oxigen în ventilaţie asistată Intubaţie traheală Vasopresorii Masaj cardiac extern
Depresiune şi fenomene respiratorii	Sînt secundare depresiunii bulbare, unele rare fenomene spastice — bronhospasme — aparţinînd fenomenelor alergice	
Reacţii anormale Fenomene alergice	Dermatite, urticaria, boala serului tipică (dispnee, cianoză, deces), accidente spastice (uneori şi edem angioneurotic)	Tratament simptomatic
Hipersensibilitate	Reacţii toxice la doze minime	Idem
Idiosincrazie	Idem	Idem
Reacţii nespecifice Psihomotorii	Reacţii violente din partea celor care nu doresc acest gen de anestezie, care nu au bună sedare	Convingerea pacientului Premedicaţie forte fără atropină sau scopolamină
Vasopresorii	Sînt datorite adrenalinei ; anxietate, palpitaţii, tahicardie, agitaţie ; la supradozaje importante : fibrilaţie ventriculară şi asistolie.	Singura posibilitate de diferenţiere a acţiunii toxice a adrenalinei faţă de fenomenele toxice ale analgeticului este dată de prezenţa bradicardiei, care apare la acestea din urmă

[1] Fenomenele depresive se instalează secundar celor de stimulare, sau apar direct în caz de supradozaj absolut sau relativ, în injectările i.v. sau în concomitenţa unor premedicaţii forte.

[2] Injectarea i.v. a unor doze reduse de substanţe barbiturice, recomandată în combaterea convulsiilor, pare actualmente ilogică, accentuînd depresiunea sistemului nervos central (126).

Scanned with OKEN Scanner

de numărul mare al analgeticelor [1] (124, 125). Un nou analgetic local apărînd tot la cca 2 ani s-a ajuns la o veritabilă confuzie, agravată prin tendința aderării la valul de popularitate care însoțește apariția unui drog nou, proclamat a fi cel mai bun, cel mai puțin toxic, cel mai puțin periculos ; uneori realitatea fiind exact inversă apare justificată tendința la o excesivă prudență (127).

Analiza la care au fost supuse incidentele și accidentele analgeticelor locale începînd cu statistica lui D. Mayer din 1924 (citat la 2) permite încadrarea marei lor majorități în grupa erorilor de tehnică sau a supradozajelor (124, 125, 127). În afara situațiilor evidente (injectare intravasculară, supradozaj absolut sau relativ) se discută : rezistența ocazională conferită de teamă, acidoză metabolică și lipsa premedicației (124), cînd situația greșit interpretată drept tahifilaxie provoacă supradozajul (124, 128) ; lipsa premedicației (barbituric + vagolitic + morfină + antihistaminic) (124, 126) ; coexistența hipercapneei care agravează fenomenele toxice ; influența posibilă a ciclului circadian (129) ; greșita indicație, cocaina și butacaina trebuind a fi rezervate exclusiv aplicațiilor topice (124, 127) [2] ; aspectele de sensibilizare sînt deosebit de controversate fiind admise pentru cocaină (test : 0,2 ml soluție cocaină 5 g% s.c. ; sensibilizarea se traduce prin creșterea frecvenței pulsului cu 15 pulsații/minut, sau mai mult, pe o durată de 90 minute) (124), novocaină (sensibilizare directă, dar mai ales încrucișată prin grup P.A.B. — vezi p. 49) și xilină [este cea mai controversată întrucît deși sînt descrise reacții intradermice pozitive la xilină (130), lipsește demonstrația anticorpilor specifici].

Unele dintre analgeticele locale provoacă în mod preponderent anumite incidente și accidente : în urma cocainizărilor predomină fenomenele de excitare a centrilor medulobulbari, cu hipertensiune arterială, polipnee și vărsături ; cocainizarea în oftalmologie este

---

[1] Sînt intrate în practică următoarele analgetice locale : cocaina, procaina (novocaina, planocaina), lignocaina (lidocaina, xilocaina, xilina, duncaina, astracaina), tetracaina (pantocaina, pontocaina, decicaina, amethocaina), meticaina (piperocaina), butacaina (butyn), mepivacaina (carbocaina), hexilcaina (ciclaina), marcaina (L.A.C. — 13), tessalon, compusul F., proparacaina (phtaina), cetacaina și amestecurile cu absorbție lentă : proctocaina, efocaina, amestecuri cu dextran.

[2] Statistica publicată de D. Mayer (citat nr. 2) analizează 43 decese survenite în timpul analgeziilor locale, dintre care 26 în urma cocainei. Precizările se referă la maximul de concentrare admis al soluției de cocaină (10%) și la maximul administrat (65—100 mg). Se condamnă pasta nazală de cocaină pentru aplicații locale și se contraindică absolut orice instilație locală în uretra inflamată, stricturată sau traumatizată (127).

Scanned with OKEN Scanner

urmată de un accident tipic : ulceraţiile corneene ; procainamida şi butacaina inhibă sulfonamidele şi P.A.S.-ul, prin punerea în libertate a acidului paraaminobenzoic ; accidentele toxice ale xilocainei debutează, cel mai frecvent, cu fenomene depresive, deosebit de brutale ; prilocaina provoacă methemoglobinemia (0,005 g prilocaină i.v. pe kilocorp este urmată de o methemoglobinemie variabilă : 0,33 ± 0,11 g/100 ml sînge — 1,02 ± 0,33 g/100 ml sînge), fără implicaţii la omul normal, dar de luat în consideraţie la anemici, la cei cu tulburări cardiace şi/sau cerebrale (131) ; riscurile analgeticelor locale cu acţiune prelungită sînt dominate de distrugerile nervoase (124) [1] : benzilalcoolul din proctocaină, propilenglicolul din efocaină (accidentele culminează cu paraplegiile urmînd infiltraţiilor paravertebrale).

Alt risc este supradozajul absolut sau relativ. Primul este cel mai uşor de evitat prin nedepăşirea maximului admisibil. Pentru cocaină dozele uzuale nu depăşesc : 0,06 g/24 de ore în aplicaţii topice, ea nefiind niciodată folosită în pulverizare (nu este posibilă evaluarea cantităţii utile şi a resorbţiei rapide) (124, 127) ; pentru procainină : 1 g/24 ore în perfuzii, pînă la un total de 3 g/36 ore şi 0,5—1,5 g, în doze fracţionate, pentru analgeziile locale ; xilocaina în aplicaţiile topice nu va depăşi 2,6 mg/kilocorp, în analgeziile locale 1 g sau 0,01—0,014 g/kilocorp în doze fracţionate, iar i.v. 0,5—0,75 g/prima oră + 0,25 g în ora a 2-a (124, 127, 130) ; nupercaina, care este analgeticul cel mai potent şi mai toxic, va fi utilizat în soluţii adrenalinate (124, 127), fiind recomandate ca doză maximă, la adult, 0,025 g/25 ml soluţie 0,1 g%, pentru analgeziile locale fiind suficiente concentraţiile de 0,05—0,075%, iar pentru cele topice cantitatea de 1,3 mg/kilocorp (pentru cornee soluţia 0,1%, O.R.L. soluţia 0,5—2 g%, pentru uretră 0,05—0,2% ; la copil, pentru aplicaţiile topice se va utiliza 1 ml soluţie 2 g%, sau 2 ml soluţie 1 g% sau 4 ml soluţie 0,5%) (127) ; tetracaina, de 20 de ori mai toxică decît cocaina, are indicaţii limitate la aplicaţiile topice : maximum 1,3 mg/kilocorp (127) ; depăşirea a 0,9 g prilocaină provoacă methemoglobinemia, mai înainte de declanşarea accidentelor toxice cerebrale.

Supradozajul relativ se referă la bolnavii taraţi, denutriţi, caşectici, subponderali, hipoproteinemici, cu insuficienţă hepatică [2], care neputînd detoxifica substanţa analgetică prezintă accidente toxice de

[1] Accidentele nu sînt citate în urma amestecului xilocainâ + dextran + adrenalină, amestec care menţine o analgezie de 10 ore.

[2] Pentru xilocainâ, exacerbarea fenomenelor toxice la insuficienţii hepatici este semnalată de R. Selden şi colab. (132).

Scanned with OKEN Scanner

supradozaj la doze mai reduse de analgetice ; aceleași constatări și în privința insuficienței renale, xilocaina eliminîndu-se în mare parte pe această cale (124, 130). Eventualitățile furnizate de terenul bolnavului, nu constituie contraindicații ci reprezintă recomandări de prudență, de administrare etalată a dozelor necesare.

Contraindicații relative sînt considerate afecțiunile neuropsihice (posibilă acțiune epileptogenă a analgeticului și lipsă de cooperare din partea bolnavilor) și cele cardiovasculare, existînd pericolul decompensării prin acțiune directă și indirectă asupra cordului ; rămîne încă discutată indicația în neoplazii.

Drept contraindicații absolute se conturează (124) : depistarea fenomenelor de intoleranță, infecțiile locale, *miastenia gravis* sau bolnavul digitalizat (potențarea acțiunii digitalei este dată de dietilaminoetanol).

În manoperă distingem și riscuri tehnice : înțeparea unui vas și injectarea rapidă, direct în circulație, cu atît mai periculoasă cu cît bolnavul nu este premedicat sau cu cît întrunește mai multe din condițiile supradozajului relativ ; injectarea substanței direct într-un trunchi nervos ; tulburări ischemice prin compresiune (mai grave în urma soluțiilor adrenalinate folosite în infiltrațiile la baza degetelor) ; accidente septice.

Pentru grăbirea difuziunii se utilizează amestecul cu hialuronidază care crește și suprafața analgeziată, îi grăbește debutul, fiind foarte utilă în infiltrații plexale (la obez) și în aplicații topice (datorită disoluției mucusului). Dezavantajele (absorbție rapidă cu posibile accidente toxice, scurtarea acțiunii analgetice, reacții alergice la hialuronidază, contraindicația în necesitatea blocării selective) îi limitează indicațiile la : infiltrații plexale, splanhnice și topice, în care reducerea cantităților de analgetic este singura măsură de a evita accidentele toxice.

Pentru prelungirea acțiunii analgetice (cu excepția cocainei) se recurge la soluțiile adrenalinate (1/200 000) dar cu riscuri specifice : anxietate, palpitații, tahicardie și cu accidente majore, fibrilația ventriculară și sincoparea inimii. Tentativa utilizării în aceleași scopuri a noradrenalinei nu a reușit, iar cea cu vasopresoare polipeptidice nu a convins.

Analgezia regională pe cale i.v. (124, 135) în afecțiunile chirurgicale sau ortopedice ale membrelor (în segmentele lor distale), evită neplăcerile tehnice ale analgeziilor intraosoase (133, 134) făcute în aceleași scopuri (indicațiile metodelor sînt : bolnavul cu stomacul plin, insuficientul respirator, cardiac, renal, marele obez).

Scanned with OKEN Scanner

Dacă analgezia regională i.v. este de preferat celei intraosoase [1], mai greu este de fundamentat preferința față de anestezia plexală care presupune o execuție ceva mai dificilă și riscul injectărilor i.v., în lipsa unor controlări atente [2].

Riscurile analgeziilor regionale pe cale vasculară (i.v. sau intraarterial) provin din nerespectarea contraindicațiilor (infecția locală la membrul pe care se intervine ; copii și bolnavi anxioși, nepremedicați ; insuficiența hepatică gravă ; intervențiile de durată care ar necesita menținerea garoului sau a benzii Esmarch mai mult de 2 ore) și prin posibilitatea apariției accidentelor toxice la ridicarea garoului, accidente care culminează cu sincopa cardiacă [3].

Administrarea unor analgetice locale i.v. este utilizată în cadrul unor tehnici de anestezie generală, cînd se urmăresc acțiunile lor centrale, în special cea analgetică. În acest domeniu xilocaina este preferată procainei [4], conferind o analgezie de mai bună calitate, de durată, cu stabilitate neurovegetativă remarcabilă și cu riscuri reduse de instalare a fenomenelor de sensibilizare. Incidentele și accidentele în aceste tehnici sînt : hipotensiunea arterială mai frecventă în asociere cu neuroplegicele ; tahicardie la asocierea cu acetilpromazina ; fenomene de supradozaj ; vărsăturile postoperatorii par a fi condiționate de anxietatea preoperatorie. Contraindicațiile xilocainei i.v. sînt : hemoragiile acute, insuficiențele hepatice și renale grave (130).

Analgezia rahidiană, spinală sau subarahnoidiană, are o poziție delicată, D. D. Morris (124) definind plastic tendințe diametral opuse: „...influențați de punctul de vedere al neurologilor o vom indica foarte rar ; luînd în considerare opinia lui MacIntosch (un pacient are o mai redusă posibilitate de a face o paralizie după rahianestezie decît de a deceda în urma injectării thiopentonei) o vom indica frecvent". Cunoașterea indicațiilor și a contraindicațiilor, a tehnicii și a riscurilor posibile, „cunoașterea defectelor și a calităților ei și renunțarea la idei preconcepute" (Cap. I : 41), o mențin realmente

---

[1] În ambele tehnici este posibilă injectarea unui relaxant nedepolarizant, acestui scop fiind preferată galamina (134), ale cărei efecte durează pînă la 60 minute după ridicarea garoului (136).

[2] Statistic, în analgeziile plexului brahial, pe cale axilară sau supraclaviculară, se indică rezultate bune în 90%, o diferită morbiditate postanalgetică de 4,6%, cu 1,6% sechele neurologice tranzitorii (137, 138).

[3] Discuțiile relative la toxicitatea xilocainei după ridicarea garoului nu sînt încheiate. La degarotarea corectă (lentă, la 2 ore în urma injectării analgeticului), posibilitatea instalării accidentelor toxice este contestată. Dacă se obține cantitatea de 5,3 μg lignocaină/ml sînge, fenomenele toxice, foarte grave, pot culmina cu sincopa cardiacă (139).

[4] Procaina provoacă prelungirea efectelor succinilcolinei, cînd dozele circulante oscilează între 5,04—11,34 mg procaină/kilocorp.

Scanned with OKEN Scanner

în practică [1], cu toate că actualmente indicațiile ei se suprapun epiduralei, iar compararea celor două tehnici este favorabilă celei din urmă (tabelul III—15). Față de anestezia generală, cea spinală are avantaje distincte (140) : utilizarea celor mai reduse cantități de droguri ; relaxare musculară perfectă, fără afectare a întregului organism ; colaps intestinal ; mortalitate extrem de redusă ; pierderi sanghine peroperatorii proporțional mai reduse (141). La indicații și tehnici corecte se discută competitiv și cu epidurala (139) : analgezia spinală presupune o realizare tehnică mai ușoară, folosește cele mai reduse cantități de droguri analgetice și prezintă un nivel analgetic ușor controlabil ; epidurala este mai ușor acceptată de pacient, nu dă cefalee, poate fi utilizată pentru analgezii prelungite iar în obstetrică, prin modificarea poziției cateterului și reinjectare, permite individualizarea analgeziei în raport cu fazele nașterii.

Analgezia are o tehnică bine pusă la punct a cărei cunoaștere este importantă nu numai pentru realizare [2], dar și în evitarea unor complicații [3]. Poziția corectă permite efectuarea, acul subțire de 0,3—0,4 mm evită numărul mare de cefalei, rahialgii cît și înțeparea unor vase, iar sterilizarea materialelor (fierbere în apă bidistilată sau autoclavare) și măsurile de asepsie și antisepsie în efectuare, evită accidentele septice. Măsurile de prevedere, mai mult decît simple, trebuiesc de respectat cu rigurozitate, omisiunea luînd aspectul de regretabilă eroare. Riscul instalării *incidentelor și a accidentelor* este diminuat prin luarea în considerare a următoriior factori :

---

[1] Indicațiile metodei se mențin în : chirurgia abdomenului inferior, pelvis, membre pelvine ; bolnavul cu pneumopatii acute sau cronice ; urgențe chirurgicale fără colaps vascular sau hipovolemie, inclusiv operația cezariană de urgență. Indicațiile relative cuprind marele obez, diabeticul, chirurgia rectală și unele afecțiuni cardiace coexistente (hipertrofia ventriculară stîngă, blocul de ramură drept, miocardita, decompensările în vederea ligaturilor de cavă inferioară) (142). Indicațiile presupun menținerea T.A. la nivele acceptabile.

[2] Eșecurile provin prin deficiențe tehnice, inclusiv poziția bolnavului, osificarea ligamentelor, sau alcalinitatea exagerată a L.C.R. (pH normal =7,5—7,6).

[3] Premedicația, inclusiv administrarea unui analgetic major s.c. cu cca 60 minute înainte (sau i.v. în doze mici fracționate, începînd cu 10 minute înainte de puncția spinală), este de dorit pentru sedarea bolnavului. Premedicația constituie și un element antișoc, vasoconstricția din teritoriul afectat de analgezia spinală fiind o stare favorizantă a instalării șocului per- sau postoperator imediat, în urma intervențiilor prelungite, cu analgezie insuficientă și cu reechilibrări necorespunzătoare.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul III—15

Comparaţie între analgezia rahidiană şi cea epidurală

	Analgezie rahidiană	Analgezie epidurală
Tehnică	Uşoară	Mai dificilă
Eşecuri	Posibile	Mai frecvente (cca 10%)
Debutul analgeziei	Rapid	Cel mai redus timp de latenţă (10 minute) este la xilocaină şi 2-cloroprocaină
Extinderea analgeziei	Rapidă	Maximumul este atins în 30 minute
Nivelul analgeziei	Mai uşor de stabilit prin dozaj, poziţie	Dificil de stabilit
Complicaţii per analgetice :		
— respiraţie	Depresiune frecventă	Neinfluenţare
— tensiune arterială [1]	La niveluri egale ale blocului analgetic afectarea tensiunii arteriale este asemănătoare (163)	
— greţuri şi vărsături ; sughiţ	Posibile la ambele tehnici, în special în timpul manevrelor supraombilicale	
— injectări accidentale intravasculare		Mai frecvente
— reacţii toxice	Da	Necunoscute
— bloc subarahnoidian total		Posibil (1/1000)
Complicaţii postanalgetice :		
— cefalee	Cea mai frecventă (4—40%)	Necunoscută

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul III—15 (continuare)

	Analgezie rahidiană	Analgezie epidurală
— rahialgie	Da	Probabil mai frecvente
— meningita	Da	Necunoscută
— retenţie urină	Probabil mai frecvente în urma analgeziei spinale	
— paralizia nervilor cranieni [2]	Posibilă	Necunoscută
— sechele neurologice	Frecvente	Idem [3]

[1] După blocul spinal înalt, cu hipotensiune arterială, se poate instala şi tromboza arterei retiniene (p. 230).

[2] Este vorba mai degrabă de o pareză care afectează mai ales oculomotorul extern (1—2,5%). Este semnalată pareza tuturor nervilor cranieni, cu excepţia perechilor III, IX şi X.

[3] Nesemnalarea lor poate fi datorită faptului că în comparaţie cu analgezia epidurală, cea rahidiană a fost cu mult mai utilizată. Fiind admisă prezenţa subarahnoidiană a lichidului injectat în spaţiul epidural (fie pe cale transdurală, fie prin vasele durale, fie perineural) sînt de aşteptat semnalări de accidente similare şi după epidurală (124). Cazul relatat de P. H. Lorhan (164), paraplegie după epidurală, atrage mai mult atenţia asupra adrenalinei din soluţia injectată şi a utilităţii radiografiei de coloană vertebrală, la bolnavii suspecţi de ateroscleroză, accidentul survenind la o bolnavă în vîrstă de 34 ani cu ateroscleroză a arterelor vertebrale. Un alt caz pare a fi în legătură cu hipotensiunea generată (165) (vezi p. 288).

— greutatea specifică a soluţiei analgetice în raport cu cea a lichidului cefalorahidian [1] (L.C.R.). Izo-, hipo- sau hipertonicitatea soluţiilor este un factor determinant al nivelului de analgezie obţinut, prin cunoaşterea sa şi prin poziţia imprimată corpului pe masa de operaţie, reglînd nivelul analgeziei şi efectele colaterale (paralizie simpatică înaltă, a musculaturii respiratorii şi/sau bulbară) ;
— volumul soluţiei ingerate acţionează independent de concentraţie şi de greutatea specifică (124) ;
— cantitatea de substanţă analgetică ;
— viteza şi forţa de injectare ;
— barbotajul ;

[1] Neuniformizarea datelor despre greutatea specifică a L.C.R. a constituit o reală dificultate (G. S. figura, în publicaţiile de specialitate, între 1 004—1 010). Tranşarea problemei aparţine lui Macintosch (citat 124) care stabileşte pentru L.C.R. o greutate specifică de 10 029, raportînd datele la 4°C şi apoi la temperatura de 37°C.

Scanned with OKEN Scanner

— nivelul punctiei (se va raporta la greutatea specifică și poziția imprimată corpului).

Analgezia rahidiană dă naștere la complicații și în afara celor semnalate în tabelul nr. 15 sînt posibile : cefaleea, care după mecanismele de producere poate fi prin scăderea sau prin creșterea presiunii L.R.C. (prima este posibilitatea cea mai frecventă și este caracterizată prin accentuarea cefaleei în poziție șezîndă sau în ortostatism, ameliorarea în clinostatism sau compresiunea abdominală ; localizarea cefaleei este frontală, între globii oculari, sau cervico-occipitală, asociată uneori cu rigiditatea cefei, grețuri, vărsături și tulburări de auz ; a doua formă, mai rară, este numită și reacție meningeală aseptică) [1] ; meningita provenită și prin cauze inexplicabile (124) ; infecții virale [2] ; abcesul epidural prin însămînțare metastatică (143) ; hipotensiunea L.R.C. cuplată cu hipotensiune arterială și/sau deshidratare, poate culmina cu sindromul de hipopresiune intracerebrală generînd complicații chirurgicale — hematom (160) ; sechele neurologice. Ultimele, și cele mai grave scapă statisticilor chirurgicale, instalîndu-se de multe ori tardiv (144). În erorile de tehnică, mai ales cînd substanța analgetică este injectată în plină substanță nervoasă (mai grav în urma soluțiilor cu vasoconstrictive adăugate), accidentul apare imediat. Momentul apariției, întinderea și neretrocedarea în decurs de cîteva zile, sînt elementele care configurează pronosticul grav. Sechelele neurologice apar sub următoarele forme : sindromul cozii de cal (retenție de urină, incontinență de fecale, pierderea sensibilității în regiunea perineală și impotență), arahnoidita, radiculomielita transversă, meningomielita, mielita ascendentă, paralizie radiculară (124 ,144, 145) [3]. Raritatea lor (sînt statistici care depășesc 10 000 analgezii rahidiene fără a le fi întîlnit) nu trebuie a ne determina să neglijăm posibila lor apariție și mai ales măsurile preventive : renunțarea la metodă în cazul punctiilor repetate, a punctionării unui vas sau al provocării

---

[1] Tratamentul va fi diferit. În cefaleea prin scăderea presiunii L.C.R. cunoaștem măsurile preventive (ace subțiri, poziție clinostatică prelungită — 24 ore) și curative [analgetice minore ; injectare epidurală de soluție salină izotonică (în cefaleea persistentă) în administrarea continuă ; perfuzii i.v. cu soluții hipotone, 1 000—3 000 ml/24 ore, alcool 5% sau pitresină]. În cea de a 2-a eventualitate : diureza osmotică și, de încercat, punctia lombară.

[2] Reacție meningeală cunoscută și sub numele de leptomeningită, cu limfocitoză, creșterea glucozei și a clorurilor L.C.R.

[3] Explicațiile acestor accidente sînt date de următoarele teorii : acțiunea directă (toxică) și disocierea măduvei sub influența substanței analgetice ; leziuni ischemice și hemoragice meningee și medulare prin lezare de vase (este descris sindromul meningoradicular vascular datorat lezării arterei Adamkiewicz) (144) ; infecție preexistentă virală sau microbiană ; exacerbarea unei afecțiuni preexistente neurologice.

Scanned with OKEN Scanner

durerilor fulgurante la introducerea primelor picături de soluție analgetică; este prudentă și contraindicarea în timpul epidemiilor de gripă sau a afecțiunilor pulmonare endemice în sezonul rece; în cazul erorii tehnice tradusă prin durerea fulgurantă din timpul injectării, se vor evita hipotensiunea arterială și perfuzarea peroperatorie de soluții hipotone, situații care prin edemul perilezional favorizează incidența și gravitatea acestor sechele (147).

Contraindicațiile [1] mai sus citate, adăugate și celor clasice (microbisme latente sau evidente, afecțiuni neurologice, lues, ateroscleroză, infecții cutanate la nivelul zonei de puncție, tratamente cu anticoagulante sau tendință la sîngerare) permit evitarea unor complicații redutabile.

Analgezia epidurală [2] necesită o foarte bună punere la punct a tehnicii.

În afara incidentelor și a accidentelor citate în tabelul nr. 15, adăugăm: analgezia rahidiană totală [3] (apreciată între 0—0,2%) (124, 148, 149) și epidurală unilaterală, posibilă în blocurile aderențiale (150); înțeparea rădăcinilor nervoase (mai frecvent în tentativele laterale, în raport cu linia mediană) sau a vaselor (de 4 ori mai frecvente în blocurile lombotoracice decît în cele caudale (149); injectarea intraosoasă în epidurala caudală (154); hematomul epidural spontan în urma tratamentelor cu anticoagulante (151, 152); convulsii și reacții toxice (0,2%) [4]; hipotensiune arterială (1—6%); sechele neurologice (0,002—0,005%) (148)[5]. Analgezia epidurală apare

---

[1] Celelalte contraindicații ale rahianalgeziei sînt: hipovolemiile de orice origine, hipotensiunea arterială, colapsul vascular, anemia, tuberculoza pulmonară evolutivă, vîrsta sub 6 ani, marele vîrstnic (condiționare în funcție de capacitatea de supleere), insuficiența hepatică severă, boala Addison, durata intervenției.

[2] Indicațiile analgeziei epidurale se suprapun celei spinale la care se adaugă: marele vîrstnic, hipertensiunea arterială, predispoziția pentru afecțiuni tromboembolice, insuficiența renală, hepatică, obezul, algii postoperatoare și cele incurabile, pancreatita acută, ileusul paralitic, arteritele membrelor pelvine (155), urmările postoperatorii chiar la copil (156), sciatica rebelă, eclampsia, neuropatia diabetică; blocul caudal este preferat în obstetrică (124, 157).

[3] Reușita tratamentului cu vasopresorii și ventilație artificială permite terminarea în bune condiții a operației (124).

[4] Dorința de a atenua efectele methemoglobinemice ale prilocainei prin amestecarea soluției cu albastru de metilen nu este recomandabilă, ultimul fiind iritant pentru țesutul nervos (153).

[5] D. Urquhart-Hay (162) culege 17 paraplegii după epidurale în care incriminează: hematomul, lezare-obstrucție arterială, efectele toxice ale analgeticului, substanțele vasoconstrictive, prolapsul discal și analgezia spinală accidentală.

Scanned with OKEN Scanner

drept factor contributiv al decesului postoperator precoce (exceptînd eroarea de tehnică) la cca 1/2 000 (124, 147).

În forma continuă, atît în analgezia spinală cît şi la cea epidurală, riscurile sînt mai mari. Ele decurg din manipularea cateterelor care se pot rupe, perfora meningele sau vase (151, 152). Complicaţiile secundare sînt mai reduse în urma blocului epidural continuu [1].

Analgezia postoperatorie

Analgezia postoperatorie urmăreşte combaterea durerii postoperatorii, senzaţie complexă cu elemente somatice şi rezonanţe psihice, printr-o medicaţie variată, care acţionează la diferite niveluri : receptori periferici, transmisie neuronală, etapă reticulată, integrare talamică, cuplu rinoencefalohipotalamic (158, 159). Integrarea senzaţiilor efectuîndu-se prin participarea sistemului nervos central, prin acţiuni specializate a fiecăror structuri, dar şi cu implicaţii neurovegetative şi psihice, devine evidentă atenţia deosebită ce trebuie acordată combaterii durerii în perioada postoperatorie. Punctul de vedere care considera durerea ca un epifenomen cu totul secundar al perioadei postoperatorii, ca un refugiu al operatului în dorinţa de a fi compătimit, şi în consecinţă fără a necesita o terapeutică particulară, este complet depăşit (4, 5). Aceeaşi constatare şi în privinţa afirmaţiei că în lipsa unor complicaţii locale imediate, operaţia nu doare.

Tendinţa normală este de a combate energic durerea postoperatorie (mai accentuată în urma intervenţiilor de urgenţă, a suturilor musculare, a operaţiilor pe anus-rect, sau cu sediul interesînd respiraţia, distensia vezicală etc.) prin modalităţi terapeutice prezentînd cît mai reduse efecte colaterale [2]. Dintre acestea cele mai logice par a fi substanţele care produc devierea recepţiei dureroase, inhibarea ei, sau o modificare a elementelor psihice de evaluare a intensităţii.

---

[1] Una din cele mai frecvente complicaţii ale blocurilor continue este supradozajul. Cele relative sînt mai uşor de întîlnit, tocmai la bolnavii care prezintă indicaţii preferenţiale (intervenţii de durată pe un fond de insuficienţă hepatică). Şi în obstetrică, reacţiile de excitare (supradozaj la mepivacaină) sînt frecvente, luînd alura psihozelor maniacale.

[2] Infiltraţiile cu analgetice locale, ca şi cu alte substanţe (soluţii de alcool etilic, chinină, uree, carbamat de etil) nu au dat rezultate scontate (4). Administrarea unor anestezice generale este dificilă ca realizare, neplăcută pentru bolnav, care este supus şi riscurilor inhalării prelungite. Mai sînt amintite utilizarea veninurilor de şerpi, luminii Wood, refrigeraţiei şi a hipnozei (4, 5), blocul epidural continuu.

Scanned with OKEN Scanner

Cînd senzaţia dureroasă este redusă, sînt suficiente analgetice antipiretice [1], asociate sau nu cu droguri anxiolitice, psihotrope (tabelul III—16) (60). În celelalte cazuri se va recurge la multiple

Tabelul III—16

Capacitatea analgetică şi acţiunile colaterale ale analgeticelor antipiretice

Structură chimică	Capacitate analgetică şi acţiuni colaterale
Acid salicilic şi derivaţi (acid acetilsalicilic, salicilamida, chlortenoxazina)	Acţiunea analgetică slabă se exercită în condiţiile creşterii consumului de oxigen şi al deshidratării relative. Crize comiţiale în acidoza respiratorie. În doze mari : fenomene psihotice, mergînd pînă la stupoare, comă. În administrări *per os :* greţuri, vărsături şi iritaţie gastrică. Scad protrombina şi fibrinogenul şi pot fi contraindicate în stările febrile, avitaminoze K, purpura trombocitopenică şi tratament cu cumarinice.
Derivaţii para-amino-fenolului (acetanilida, acetaminofen, fenacetin, metoxi-2-ethoxi-2-acetamino-5-acetofenona, fenitidin-propil-propionamida)	La dozele uzuale acţiune analgetică slabă. La aceleaşi doze singurele acţiuni colaterale posibile sînt : deshidratarea relativă, methemo- şi sulfhemoglobinemia, stări de somnolenţă şi euforie. Fragilitate globulară, anemie, methemoglobinemie la cei cu modificări ale glucozo-6-fosfat-dehidrogenazei.
Derivaţii pirapolol-ului (tip antipirină)	La o acţiune analgetică mai puternică ca precedentele pot da : oligurie (cresc secreţia de A.D.H.), agranulocitoză, leucopenie, methemoglobinemie
(tip fenilbutazonă)	Poate da : anemie aplastică, leucopenie, agranulocitoză, trombocitopenii
Derivaţii chinoleinei	Glaphenina are o capacitate analgetică de 5-10 ori mai puternică ca a acidului acetilacetic.

[1] Analgeticele antipiretice, periferice, antiinflamatoare, înglobează o multitudine de substanţe, dintre care unele nu sînt încă bine studiate în ceea ce priveşte aplicabilitatea lor clinică : derivaţi ai acidului antranilic sau fenilaminonicotinic, indolacetic, p-bifenilacetic şi p-ciclohexilfenilacetic, benzimidazolii, indanii. Pentru capacitatea analgetică şi acţiuni colaterale (apanaj al administrărilor prelungite) vezi tabelul III—16.

Scanned with OKEN Scanner

alte droguri şi asocieri, printre care analgeticului major (indicat in primele 24—48 ore postoperator) i se pretind următoarele calităţi, parte din efectele colaterale putînd fi anihilate prin medicaţie conexă (4) :

— efectele depresorii să nu constituie o piedică pentru mobilizarea precoce ; depresiunea respiratorie a morfinicelor şi a morfinomimeticelor va fi corectată prin antimorfinice (acest aspect devine important la vîrstnici şi la cei cu preafectare respiratorie, în chirurgia toracelui sau a abdomenului superior ; amintim că o bună perioadă de timp, la tineri, scăderea PaO_2 secundară petidinei, nu este marcată de exteriorizarea clinică [1] (161) ;

— acţiune emetizantă cît mai redusă (anihilare prin asocierea neurolepticelor sau a metoclopramidei) ;

— morfinomimeticele încetinesc tranzitul intestinal (prostigmina anihilează acest efect, dar este contraindicată accentuînd bradicardia postmorfinică) (4) şi pot masca unele complicaţii abdominale postoperatorii ;

— predispoziţie spre toxicomonie cît mai redusă.

Luîndu-se în considerare efectele colaterale ale analgeticelor centrogene majore, se tinde a le înlocui pe cît posibil (4, 5, 158) cu amestecuri de : neuroleptice + anxiolitice + analgetice antipiretice.

Bibliografie

1. *Little D. M. Jr.* — *Surv. Anaesth.*, 1970, *14*, 306.
2. *Wylie W. D., Churchill-Davidson A. C.* — A Practice of Anaesthesia, Ed. Lloyd-Luke, London, 1970.
3. ** * ** — *Cah. d'Anesth.*, 1970, *18*, 5.
4. *Vourc'h G., Viars P.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1969, *26*, 179.
5. *Viars P.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1969, *26*, 231.
6. *Simpson J.* — *Anaesthesia*, 1970, *25*, 508.
7. *Lassner J.* — *Cah. d'Anesth.*, 1969, *27*, 105.
8. *Hannigton-Kiff J.* — *Brit. J. Aneasth.*, 1968, *40*, 791.
9. *Slijepcevici S.* — *Anaesthesist*, 1968, *17*, 39.
10. *Murray W.* — *J. Amer. Med. Ass.*, 1968, *203*, 327.
11. *Loan W.* — *Brit. J. Anaesth.*, 1969, *41*, 57.
12. *Foster C. A.* — in „A Practice of Anaesthesia", Ed. Lloyd-Luke, London, 1970.
13. *Viars P.* — Encyclopédie médico-chirurgicale, Ed. Techniques, Paris, 1969, 36 435 A^{10}.
14. *Cavellat M., Cavellat A.* — Encyclopédie médico-chirurgicale, Anesthésie-Réanimation, Ed. Techniques, Paris, 1969, 36 180 A^{10}.

[1] Acestui deziderat — acţiune depresiv respiratorie redusă — îi răspund cel mai bine piritramida şi pentazocina.

Scanned with OKEN Scanner

15. *Litarczek G. şi colab.* — *Chirurgia* (Bucureşti), 1965, *14*, 557.
16. *Spencer A.* — in „A Practice of Anaesthesia", Ed. Lloyd-Luke, London, 1970.
17. *Bauman J., Vourc'h G., Gauthier M.* — *Cah. d'Anesth.*, 1970, 18, 393.
18. *Hortolomei N., Marinescu V., Setlacec D., Litarczek G.* — Anestezia, probleme teoretice şi practice. Ed. Acad. R.P.R. Bucureşti, 1957.
19. *Sabathié M., Vandendrische M., Bloch A., Souffrin P., Canou M., Lobera J., Delorge P., Bonavita J.* — *Ann. Anesth. Franç.*, 1965, 6, 357.
20. ** * ** — *Ann. Anesth. Franç.*, 1967, *8*, 1087.
21. *Valletta J.* — Encyclopédie médico-chirurgicale. Anesthésie-Réanimation, Ed. Techniques, Paris, 1969, 36 430 K[10].
22. *Pinter A.* — *Anaesthesist*, 1969, *18*, 227.
23. *Benzer H.* — *Cah. d'Anesth.*, 1970, *18*, 847.
24. *Cooper A.* — *Anaesthesia*, 1967, *22*, 199.
25. *Prys-Roberts C., Kelman G., Greenbaum R., Robinson R.* — *Brit. J. Anaesth.*, 1967, *39*, 533.
26. *Conway C., Hoffman R.* — *Anaesthesia*, 1967, *22*, 142.
27. *Marique-Vaquet N.* — *Cah. d'Anesth.* 1970, *18*, 233.
28. *Froman C.* — *Brit. J. Anaesth.*, 1968, *40*, 383.
29. *Rashad K.* — *Anesthesiology*, 1968, *29*, 391.
30. ** * ** — *Cah. d'Anesth.*, 1970, *18*, 519.
31. *Bayle B.* — Contributions à l'étude de la radiosensibilité du materiel plastique utilisé en anesthésie-réanimation, Teză, Paris, 1970.
32. ** * ** — *New-York J. Med.*, 1969, *69*, 1319.
33. *Vourc'h G.* — in „Anesthesie-Réanimation" sub redacţia Nadia du Bouchet, J. le Brigand, Ed. Flammarion, Paris, 1967, 146—150, 199 j.
34. *Mitchell A., Parsons-Smith B.* — *Brit. Med. J.*, 1969, 1, 422.
35. *Smith Th., Whitcher C.* — *J. Amer. Med. Ass.*, 1969, *199*, 704.
36. *Crivda S., Manolescu R.* — *Cah. d'Anesth.*, 1968, *16*, 597.
37. *Leibowitz M.* — *Anesth. Analg. Curr. Res.*, 1969, *48*, 233.
38. *Elkington S. G., Goffinet J., Conn H.* — *Ann. Int. Med.*, 1968, *69*, 1229.
39. *Lynas R., Bisset W.* — *Anaesthesia*, 1969, *24*, 257.
40. *Pigliano L., Campesi G., Agnaglia F.* — *Gastroenterology*, 1969, *56*, 938.
41. *Len E., Buchanan R.* — *Anaesthesia*, 1967, *22*, 290.
42. *Andersen J., Hopton S.* — *Anaesthesia*, 1968, *23*, 90.
43. *Buachidze L. N.* — *Exper. Chir. Anesteziol.*, 1968, *1*, 68.
44. *Dundee J., Blacke G.* — *Anaesthesia*, 1960, *15*, 349.
45. *Saint Maurice J.* — *Encyclopédie* Médico-Chirurgicale, Ed. Techniques, Paris, 1969, 36 305 B.
46. *Csernohorszky V.* — *Cah. d'Anesth.*, 1970, *18*, 243.
47. *Radnay P.* — *Int. Surg.* 1969, *51*, 163.
48. *Boureau J.* — *Cah. d'Anesth.*, 1967, *15*, 109.
49. ** * ** — *Proc. Royal Soc. Med.*, 1968, *61*, 821.
50. *Mathias J. A., Evans-Prossex G., Churchill-Davidson H.* — *Brit. J. Anaesth.*, 1970, *42*, 609.
51. *McLaren C.* — *Brit. J. Anaesth.*, 1968, *40*, 901.
52. *Mazze R., Escul H., Hourton J.* — *Anesthesiology*, 1969, *31*, 540.

Scanned with OKEN Scanner

53. *Cristea I., Nedelcu D., Litarczec G.* — *Chirurgia* (București), 1969, *18*, 451.
54. *Katz R., Eakins K., Lord Ch.* — *Anesthesiology*, 1968, *29*, 70.
55. *Miller R., Way W., Hickey R.* — *Anesthesiology*, 1968, *29*, 123.
56. *Wang R., Ross C.* — *Anesthesiology*, 1963, *24*, 142.
57. *Hunter A.* — *Surv. Anaesth.*, 1970, *14*, 26.
58. *Vourc'h G.* — *Therapie*, 1969, *24*, 175.
59. *Nizzard D. D.* — Contribution à l'étude de la di-allyl-nortoxiferine, Teză, Ed. A.G.E.M.P., Paris, 1969.
60. *Vourc'h G., Lecharny R., Madre F.* — *Anesth. Analg., Réanim.*, 1971, *28*, 1.
61. *Okihiro M. M.* — *Straub. Clin. Proc.*, 1968, *34*, 72.
62. *De Castro J., Viars P.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1969, *26*, 145.
63. *Sabathié M.* — in „Dehidrobenzperidol-Fentanyl", Symposium, Moscova, 23—24.V.1967, 1 volum, p. 15.
64. *Henschel W. F.* — in „Dehidrobenzperidol-Fentanyl", Symposium, Moscova, 23—24.V.1967, 1 volum, p. 31.
65. *Bergmann H.* — in „Dehidrobenzperidol-Fentanyl", Symposium, Moscova, 23—24.V.1967, 1 volum, p. 235.
66. *Larionova R. V.* — *Vestn. chir.*, 1970, *104*, 30.
67. *Szanto K., Szabo Z.* — *Anaesthesist*, 1968, *17*, 331.
68. *Benzer H., Muhar F., Pall H.* — *Anaesthesist*, 1968, *17*, 321.
69. *Ferrari H., Thomson W., Talton J., Stephen C.* — *South. Med. J.*, 1968, *61*, 947.
70. *Anglade G.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1969, *26*, 481.
71. *Sarmany B.* — *Anaesthesist*, 1969, *12*, 72.
72. *Enderby G.* — *Brit. J. Anaesth.*, 1961, *33*, 109.
73. *Petty W., Gunther R.* — *Anesth. Analg. Curr. Res.*, 1970, *49*, 246.
74. *Stieglitz P., Vaissier F.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1968, *25*, 491.
75. *Heinonen I., Takki S., Tammisto T.* — *Lancet*, 1969, *1*, 850.
76. *Passelecq J.* — Encyclopédie médico-chirurgicale, Ed. Téchniques, Paris, 1969, 36 407 A^{10}.
77. * * * — „*Ketamine*", Ed. Springer, Heidelberg, Berlin, New-York, 1969.
78. *Conseiller C., Levante A., Vourc'h G.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1970, *27*, 1.
79. *Marinescu V. și colab.* — „Circulația extracorporeală și hipotermia profundă", Ed. Acad. R.P.R., 1962.
80. *Tissovec L.* — *J. Amer. Med. Ass.*, 1967, *201*, 376.
81. *Körner W.* — „Die Naso-Traheale Intubation" Ed. Springer, Heidelberg, Berlin, New-York, 1969.
82. *Stetson J. B., Guess W.* — *Anesthesiology*, 1970, *33*, 647.
83. *Baraka A., Haddad C., Afifi A., Baroody M.* — *Anesthesiology*, 1970, *33*, 669.
84. *Carrier O., Murphy J.* — *Anesthesiology*, 1970, *33*, 627.
85. *Mazel M., Bolton H., Tapin F., Wu L., Riera L.* — *Dis. Chest.* 1964, *45*, 639.
86. *Mayrhoffer O.* — *Surv. Anaesth.*, 1965, *9*, 239.
87. *Little D. M. Jr.* — *Surv. Anaesth.*, 1970, *14*, 86.
88. *Vourc'h G.* — in „*Anesthésie-Réanimation*", Ed. Flammarion, Paris, 1967, p. 482—490.
89. *Malloney J.* — *Ann. Surg.*, 1968, *168*, 605.
90. *Brisman R., Parks L., Benson D.* — *Arch. Surg.*, 1967, *99*, 902.
91. *Otteni J., Dupuis J., Gauthier-Lafaye J.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1971, *28*, 167.

Scanned with OKEN Scanner

92. *Otteni J., Sauvage M.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1971, *28*, 93.
93. *Graystone P., Tovell M.* — *Anesthesiology*, 1971, 34, 79.
94. ** * ** — *New-York J. Med.*, 1969, *69*, 955.
95. *Usubiaga J., Moya F.* — *Acta Anaesth. Scand.*, 1967, *11*, 15.
96. *Popa E.* — *Chirurgia* (București), 1966, *15*, 843.
97. *Litarczec G., Ionescu Tr.* — *Chirurgia* (București), 1964, *13*, 435.
98. *Bond A.* — *Anaesthesia*, 1969, *24*, 219.
99. *Caillard B., Verret J., Briet S., David M., Viard H.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1968, *25*, 465.
100. *Katz R., Bigger Th.* — *Anesthesiology*, 1970, *33*, 193.
101. *Balalov J., Holm I., Jörgensen H., Winkler K.* — *Nord. Med.*, 1968, *79*, 243.
102. *Teluvio L., Katz R.* — *Anaesthesia*, 1970, *25*, 30.
103. *Salem M. R., Baraka A., Rattenborg C., Holoday D.* — *Anesth. Analg. Curr. Res.*, 1968, *47*, 103.
104. *Klein G., Beckman K., Bruckner H.* — *Anaesthesist*, 1969, *18*, 159.
105. *Taylor G., Davies-Payse J.* — *Anesthesiology*, 1968, *29*, 17.
106. *Lareng L., Cathala B.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1970, *27*, 632.
107. *Dykes M.* — *Anesth. Analg. Curr. Res.*, 1969, *48*, 629.
108. *Urbach F.* — *J. Amer. Med. Ass.*, 1964, *190*, 25.
109. *Manners J., Wills A.* — *Anaesthesia*, 1971, *26*, 22.
110. *Oduah M.* — *Anaesthesist*, 1969, *78*, 308.
111. *Maltby J.* — *Brit. J. Anaesth.*, 1969, *41*, 1097.
112. *Allen E., Brakenbiek A. L., Bergman L.* — *Anesthesiology*, 1970, *33*, 341.
113. *Thomford N. R.* — *Surg.*, 1969, *66*, 850.
114. *Terry H., Krarns T., Love J., Orwoll H.* — *Surg. Cl. North. Amer.* 1965, *45*, 927.
115. *Deret Ch.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1969, *18*, 308.
116. *Gold M.* — *Brit. J. Anaesth.*, 1969, *41*, 143.
117. *Abel R.* — *Anaesthesiology*, 1964, *25*, 869.
118. ** * ** — *Surv. Anaesth.*, 1969, *13*, 417.
119. *Vickers M.* — *Anaesthesia*, 1970, *25*, 482.
120. *Burns T.* — in „A practice of Anaesthesia" Ed. Lloyd-Luke, London, 1970.
121. *Gozon F.* — *Anaesthesist*, 1969, *18*, 257.
122. *Bulton T., Cole P.* — *Anaesthesia*, 1968, *23*, 597.
123. *Paskin S., Rodman T., Smith T. C.* — *Ann. Surg.*, 1969, *169*, 35.
124. *Morris D. D.* — in „A practice of Anaesthesia", Ed. Lloyd-Luke, London, 1970.
125. *Sadove M., Wyant G., Gittelson L., Kretchmer H.* — *J. Amer. Med. Ass.*, 1952, *148*, 1824.
126. *Adriani I.* — *Anesthesiology*, 1968, *29*, 406.
127. *Proctor D. F.* — *Anesthesiology*, 1968, *29*, 1025.
128. *Cohen E., Levine D., Collis S., Gunther R.* — *Anesthesiology*. 1968, *29*, 994.
129. *Lutsch E., Morris R.* — *Science*, 1967, 156, 100
130. *Cristea I., Litarczec G.* — Xilina, Ed. Ministerului Industriei Chimice, București, 1966.
131. *Harris W., Cole D., Mital M., Laver M.* — *Anesthesiology*, 1968. *29*, 65.
132. *Selden R., Sasahara A.* — *J. Amer. Med. Ass.*, 1967, *202*, 908.
133. *Ovchinnikov J. I.* — *Vopr. Chir.*, 1960, *12*, 96.

Scanned with OKEN Scanner

134. *Georgescu B., Niculescu H., Nicolaescu D., Simionescu R., Fâcă N.* — *Chirurgia* (Bucureşti), 1965, *14*, 1043.
135. * * * — *Acta Anaesth. Scand.*, 1969, supl. 36.
136. *Tonda T., Klonymus D.* — *Arch. Surg.*, 1967, *94*, 199.
137. *Bosomworth P. P.* — *Ann. Surg.*, 1961, *154*, 911.
138. *Harley N., Gjessing I.* — *Anaesthesia*, 1969, *24*, 564.
139. *Hargrave R., Hoyle J., Parker J., Beckett A., Boyes R* — *Anaesthesia*, 1966, *21*, 37.
140. * * * — *Surv. Anaesth.*, 1971, *14*, 397.
141. *Moir D.* — *Brit. J. Anaesth.* 1968, *40*, 233.
142. *Nadia du Bouchet* — in „Anaesth. Analg. Réanim.", Ed. Flammarion, Paris, 1967.
143. *Frumin M. J., Fine E.* — *J. Med. Amer. Ass.*, 1969, *208*, 519.
144. *Ionescu I. şi colab.* — *Chirurgia* (Bucureşti), 1954, *3*, 79.
145. *Burghele Th., Ichim V.* — *Handbuch der Urologie*, 1970, *XIII/2*, Ed. Springer, Berlin, Heidelberg, New-York, 1970.
146. *Arseni C., Ionescu G., Dinu M.* — *Rev. Rom. Neurol.*, 1970, *7*, 283.
147. *Funquist B.* — *Acta Anaesth. Scand.*, 1967, *11*, 237.
148. *Lund P.* — Peridural Anaesthesia, Ed. Ch. Thomas, Springfield, Illinois, 1966.
149. *Massey-Dawkins C.* — *Anaesthesia*, 1969, *24*, 554.
150. *Aject S.* — *Anaesthesia*, 1967, *20*, 147.
151. *Gingrich T.* — *Anesthesiology*, 1968, *29*, 162.
152. *Marckam J., Lynge H., Stahlman E.* — *J. Neurosurg.*, 1967, *26*, 334.
153. *Poppers J., Mastri A., Lebleaux M., Covino B.* — *Anesthesiology*, 1970, *33*, 336.
154. *Di Giovanni A.* — *Anesthesiology*, 1971, *34*, 92.
155. *Toader C., Butaş A.* — *Chirurgia* (Bucureşti), 1971, *20*. (sub tipar).
156. *Bairow G. A., Parnes D. I.* — *Vestn. Chir.* 1969, *103*, 98.
157. *Gunther R., Bauman J.* — *Anesthesiology*, 1969, *31*, 489.
158. *Caillard B., Verset J., Durand J.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1970, *27*, 911.
159. *Bunyatyan A. A., Azhgikhin I., Fedorova L., Gigauri V.* — *Hirurgyia (Moskva)*, 1969, *47*, 92.
160. *Viars P., Gindicelli J. F.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1969, *26*, 249.
161. *Muneyuki M., Ueda J., Urabe W., Tahesita H., Inamoto A.* — *Anaesthesiology*, 1968, *29*. 304.
162. *Urquhart-Hay D.* — *Anaesthesia*, 1969, *24*, 461.
163. *McLean A.* — *Surg.*, 1967, *62*, 72.
164. *Lorhan P. H.* — *Anesthesiology*, 1964, *23*, 146.
165. *Davies A., Solomon B., Levene A.* — *Brit. Med. J.*, 1958, *2*, 654.

Scanned with OKEN Scanner

4

RISCURI ȘI ERORI ÎN REANIMARE

Marile sindroame ale dezechilibrelor circulatorii

Sîngerările secundare tulburărilor de coagulare

Sînt rezolvate cu precizie și în condiții de comoditate în chirurgia planificată (p. 73), grație examenelor de laborator (Cap. II : tabel nr. 6, 20 și 21) și a celor clinice, „anamneza bolnavului fiind cea mai bună metodă de identificare a unui hemoragic" (1). În depistările accidentale ale unui sindrom hemoragic latent — mai ales în intervenția de urgență — recurgem la transfuzarea sîngelui și la terapeutica specifică pe măsura precizării diagnosticului (Cap. II : fig. 3 ; tabel nr. 6, 21). Riscurile sînt generate nu numai prin dificultăți diagnostice dar și prin specificul medicației solicitate.

În funcție de mecanismele instalării hemoragiei avem la îndemînă medicația hemostatică locală și/sau capilară (tabelul IV—1), cea plachetară, terapeutica de substituție și medicația fibrinolizei. Eficiența hemostaticelor locale și capilare este condiționată de justețea indicației, „prezența deficitului real fiind factorul esențial" (1), așa încît indicația se va face riguros, fără a expune bolnavul așteptărilor inutile și periculoase sau riscurilor nejustificate (tabel IV—1). Medicația în deficitele plachetare se bazează pe corticoterapie (singura indicație necriticabilă în sindroamele hemoragipare) (1), pe veninurile de șarpe și tratamente substitutive : sînge integral proaspăt, recoltat de 3—4 ore sau concentrate plachetare care reduc riscurile supraîncărcării (cele mai bune rezultate sînt obținute în trombocitopeniile aplazice, postcitostatice) (2). În terapeutica de substituție pericolul cel mare constă în supraîncărcarea inevitabilă care urmează perfuzării sîngelui integral sau a plasmei native, ceea ce face preferabilă utilizarea produselor concentrate cu acțiune speci-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul IV—1

Medicaţia antihemoragică (hemostatice locale şi capilare, vasoconstrictorii, acţiuni principale, indicaţii, observaţii

Medicaţie	Acţiuni principale Indicaţii	Observaţii
Hemostatice locale [1]: Trombina Bureţi hemostatici N-butyl α-cianoacrilat	Accelerează mecanismele unor funcţiuni normale. Sînt indicate în hemoragii de suprafaţă, difuze, date de circulaţia superficială ; trombina este indicată şi în H.D.S.	Trombina este inactivată de mediul acid (2) În hemoragiile de suprafaţă, aplicaţiile locale de N-butyl-α-cianoacrilat pot genera fenomene toxice locale (4).
Hemostatice capilare: Vitamina C	Avitaminoza C	Considerată a fi tratamentul de bază al angiopatiilor (2)
Factorii vitaminici P (glucozide flavonice polifenolice şi similare) ; Rutin, Rutosid, sau în combinaţie cu vit. C (Tarosin, Ascorutin)	Permit acţiunea periferică a adrenalinei ; antagonişti locali ai histaminei	Acţiune îndoielnică (1)
Vasoconstrictorii : — extracte posthipofizare	În hemoragiile digestive superioare, scad presiunea portală ; indicaţie discutabilă (Cap. II : 164, 167)	Provoacă vasoconstricţie generalizată, fenomene de şoc. În timpul anesteziei generale, în prezenţa succinilcolinei, apar contracţii paradoxale iar cu C_3H_6 grave tulburări de ritm cardiac (Cap. III : 4).
— ocitocina	În hemoragiile uterine *post-partum* (Cap. III: 9)	Idem
— tartratul de ergotamină ; ergometrina	Idem	La gravidele cardiopate precipită instalarea edemului pulmonar (Cap. III : 4)
— adrenocrom (Adrenoxyl)	Scurtează timpul mediu de sîngerare	Contează mai mult ca factor preventiv

Scanned with OKEN Scanner

Medicaţie	Acţiuni principale Indicaţii	Observaţiuni
— Dicinone (derivat atoxic din Roşu de Congo)	Creşte şi menţine normal tonusul microvascular periferic (3)	Acţiune îndoielnică (1)

[1] În marele grup al posibilităţilor de hemostază locală avem şi compresiunea, inclusiv prin plăci mulate şi bureţi hemostatici.

fică [1] (Cap. II : tabelul II—21). Ca drog de substituţie în hipoprotrombinemii este considerată şi vitamina K_1, care este de preferat celorlalte forme [2]. Tratamentul fibrinolizei bazat pe fibrinogen (element substitutiv) şi inhibitori enzimatici [3] are riscuri caracteristice. Cel mai important este generat de eroarea diagnostică (fibrinoliză iniţială sau exces de consum) care ne îndreaptă spre o terapeutică sortită eşecului (omiterea heparinei) (p. 77). Celelalte provin în urma utilizării medicaţiei specifice, de care se tinde a se abuza în aşa zisele fibrinolize localizate, dar fără diagnostic biologic. E.A.C.A. este incriminat în unele coagulări intravasculare generalizate, iar antiplasminele în geneza mult contestatelor necroze corticale renale (7, 8) şi ale reacţiilor alergice (9).

Este de dorit ca bolnavul cu sindrom hemoragipar cunoscut să nu fie operat decît după un tratament preoperator, a cărui eficienţă să fie controlată prin probe de laborator ; cei cu trombocitopenii, care au urmat tratamente anterioare cu corticosteroizi, vor fi trataţi conform schemelor cunoscute (Cap. II : tabelul II—4).

Pentru reechilibrarea volemică nu vor fi utilizaţi dextranii, care în afara influenţei lor asupra unor secvenţe ale coagulării, mai sînt incriminaţi — de altfel ca şi P.V.P. — în geneza unor accidente fibrinolitice.

Atenţie particulară necesită şi sîngerările peroperatorii care provin din cauze multiple (1, 10) : factori chirurgicali (hemostază chirurgicală insuficientă) ; factori anestezici [creşterea presiunii venoase (controlează P.V.C. şi presiunile de circuit) ; hipertensiune arterială (controlează calitatea analgeziei şi o evenuală retenţie de CO_2) ;

[1] Fracţiunea plasmatică C.S.B. (indicată în hemofilia B) şi P.P.S.B. (protrombină, convertină, factor Stuart şi antihemofilic B) se utilizează la cca 24 ore de la recoltare. Fără caracter de specificitate, ultima apare administrată cu succes şi în hemoragii digestive superioare (5).

[2] Vitamina K_4 provoacă accidente de hemoliză la sugar (Cap. II : 95).

[3] Antienzimele sînt antiplasminice şi antitripsinice ; E.A.C.A. este un antiactivator blocant al transformării plasminogenului în plasmină (6).

Scanned with OKEN Scanner

vasodilatație anestezică și creștere a permeabilității capilare] ; factori ocazionali [transfuzia de sînge incompatibil (hipotensiune și sîngerare difuză) ; transfuzia masivă care acționează mai degrabă prin trombocitopenie decît prin așa-zisa intoxicație cu citrat de sodiu ; circulația extracorporeală (heparinizare, trombocitopenie, reacții fibrinolitice) ; depresiune plachetară indusă prin chemoterapice ; hipotermia (trombocitopenie) ; fibrinoliza localizată în intervenții pe plămîn, prostată, vezică urinară și în obstetrică (accidentele apar în embolia amniotică, decolarea placentară, moartea fătului *in utero*) ; terenul hepatic ; insuficientul renal ; tratamente anterioare cu anticoagulante ; perfuzia de dextrani].

Maladia tromboembolică

Maladia tromboembolică și bolnavul chirurgical generează o categorie dificilă, cel mai bine caracterizată prin dilema tratamentului de rutină, postoperator, cu anticoagulante și posibilitățile ineficienței sale și a complicațiilor specifice (11, 12). Tendința spre hipercoagulare, cu atît mai accentuată cu cît bolnavul este mai vîrstnic și cu cît întrunește mai multe condiții favorizante ale maladiei tromboembolice (13), justifică tratamentele anticoagulante, maladia tromboembolică apărînd drept factor al decesului la 2—5% din totalul necropsiilor și la cca 17% din numărul deceselor postoperatorii (14, 15). Riscurile acestei atitudini sînt actualmente mai reduse, prin mai buna cunoaștere a indicațiilor și a administrării anticoagulantelor (16). Frecvența incidentelor și a accidentelor hemoragice instalate în timpul acestei medicații aplicate în perioada postoperatorie a scăzut în ultimii 20 de ani de la 8—10% la 1—3%, iar letalitatea de la 3% la 0,35%. Cele mai frecvente sîngerări se observă la nivelul aparatului urinar (40%), urmate de localizările la tubul digestiv (maladie ulceroasă sau tumori ignorate), în glandele suprarenale, intrapericardice, intraarticulare (Cap. II : 88, 90, 99).

Bazați pe urmărirea dinamică a mai multor faze ale coagulării (19), pe controlul frecvent [1], se va recurge la tratamente profilactice cu antivitamină K (tabelul IV—2), heparină (tabelul IV—3) sau alte anticoagulante.

---

[1] Pentru controlul acțiunii preparatelor antivitamină K se recurge la cercetarea activității protrombinice (o valoare de cca 30% demonstrează eficiența dar și limita securității) ; pentru heparină : T.C., timp Howell, heparinemie efectivă, timp de protrombină, dozarea fibrinogenului, T.E.G., numărătoarea trombocitelor.

Scanned with OKEN Scanner

Preparatele antivitamină K, rezervate tratamentelor de fond, de durată, au unele contraindicaţii şi necesită măsuri de prudenţă (tabelul IV—2).

Tabelul IV—2

Substanţe antivitamina K, contraindicaţii, posologie

Posologie	Contraindicaţii
Cu acţiune întîrziată : Warfarina (i.v.) : 0,005 g/24 de ore (0,075 g) [1] Dicumarol *(per os)* : 0,05—0,1 g/ 24 de ore (0,3—0,6 g) *Cu acţiune rapidă* (în 12—26 de ore) : Sintrom (i.v.) ; 0,02 g/24 de ore (0,08 g) Trombostop *(per os)* : 0,002—0,006 g/24 de ore (0,012 g) Danilon (i.v.) : 0,05—0,1 g/24 de ore (0,2 g) Tromexan (i.v.) 1 g/24 de ore (1—2 g).	Diateze hemoragice Insuficienţele hepatorenale Endocardita bacteriană acută Carenţele de vitamină K Avortul iminent Intervenţiile neurochirurgicale recente Imposibilitatea supravegherii prin date de laborator Sîngerarea [2] este influenţată şi prin interpunerea factorilor favorizanţi : restricţii alimentare şi potenţare cu antipiretice, analgetice, butazolidină şi purgative drastice.

[1] Dozele din paranteze reprezintă cantitatea recomandată în prima zi a tratamentului.
[2] Hemoragia prin supradozaj este favorizată şi prin eroarea dublării dozei, dacă cea anterioară a fost omisă.

Tabelul IV—3

Eficienţă, efecte colaterale, indicaţii ale drogurilor anticoagulante (17, 18)

	Antivitamină K	Heparina i.v.	Heparina transcutanat
Eficienţă imediată	±	+++	+++
Indicaţie preferenţială	Întreţinere	Tratament de atac	Tratament pentru perioada intermediară (unui tratament de atac)
Efecte colaterale negative	+++	+	++
Comoditate în administrare	+++	++	+
Comoditate în supravegherea biologică	+++	+	+

Scanned with OKEN Scanner

Heparina este rezervată tratamentelor de atac, avînd o acţiune imediată, cuplată cu o capacitate cumulatorie redusă (17). Inconvenientele şi riscurile acestor droguri (tabelul IV—4) sînt parţial estompate prin heparinatul de calciu concentrat [1], în administrare s.c. care asigură aşa-numita „coagulare asistată" (17, 18).

Tabelul IV—4

Dezavantajele drogurilor antivitamina K şi ale heparinei

Droguri antivitamină K	Heparină
Perioada de latenţă (24—96 ore) Administrare *per os* Sensibilitate individuală Persistenţa acţiunii anticoagulante după terminarea tratamentului Sîngerare [1]	Fenomene de intoleranţă Alopecie generalizată sau localizată Administrare i.v. Sîngerare [2]

[1] Antidot specific : vit. K (0,2—0,4 g/24 ore)
[2] Antidot specific : sulfatul de protamină.

Tratamentul trombolitic este preferat în formele acute ale maladiei tromboembolice (ocluzii arteriale, infarcte viscerale, embolille pulmonare) [2] (19, 20). Streptaza poate genera unele incidente şi accidente : acţiune pirogenă ; fibrinoliză (antidot : E.A.C.A.) ; reacţii de sensibilizare, în urma repetării tratamentelor la intervale mai mici de trei luni (tratament : hidrocortizon) ; în infecţiile streptococice anterioare se poate observa rezistenţă particulară. O eroare este instituirea tratamentului trombolitic în prezenţa unei contraindicaţii (hemoragie recentă, perioadă postoperatorie imediată, diateze hemoragice, endocardită lentă, hipertensiune arterială, insuficienţă hepatică, escavate pulmonare, travaliu, concomitenţa altor tratamente cu anticoagulante), sau, mai înainte de intervenţia desobstruantă, dacă nu avem la îndemînă E.A.C.A. (21).

Heparinoizii, fără a prezenta pericole potenţiale asemănătoare, au o eficienţă slabă. Fenindiona, înrudită cu antivitaminele K, provoacă albuminurie frecventă şi extrem de rar necroze tegumentare,

[1] Tratamentul necesită aceeaşi supraveghere prin date biologice (nu trebuie a se omite cercetarea hematuriei microscopice şi Ht. care scăzînd, poate constitui un prim simptom al hemoragiei oculte) (18). Tratamentul cu heparinat de calciu s.c. nu scuteşte de unele accidente : rezistenţă sau sensibilitate deosebită, posibilitate de hemoragie, primul pericol fiind la creier (18).

[2] Drogurile trombolitice cuprind, în afară de streptokinază (streptaze, Kynolisine, Kabikinase), fibrinolizine şi proactivatori (Tromboclase).

Scanned with OKEN Scanner

probabil prin fenomene Schwartzmann (22). Fenilbutazona, indicată preferențial în tromboflebitele superficiale, generează accidente în 1% din totalul administrărilor [1] (prurit, erupție scarlatiniformă, edeme, purpură trombopenică, agranulocitoză, sindroame nefrotice, oligoanurie, hematurie, recrudescență a maladiei ulceroase) (23). Microdextranii diminuă conglomerarea elementelor figurate, ameliorează microcirculația și debitele locale, posedă efecte anti-*sludge* (24, 25). Acidul acetilsalicilic împiedică conglomerarea trombocitelor ; Mg++ are o acțiune controversată în ceea ce privește profilaxia maladiei tromboembolice (26).

În accidentul major al maladiei tromboembolice, embolia pulmonară, riscurile cresc prin întîrzierea diagnosticului în formele nesincopale, care permit instituirea tratamentului adecvat : oxigen, deșocare cu izoproterenol, analgetice, tonicardiace majore, trombolitice și anticoagulante, operație Trendelenburg.

Pentru prevenirea accidentelor hemoragice în urma medicațiilor cu anticoagulante (preventive sau curative) este de dorit (27) :

— indicarea drogului a cărui posologie este cel mai bine stăpînită ;

— respectarea contraindicațiilor (afecțiuni sau posibilități de sîngerare pendinte de leziunea chirurgicală de bază sau de actul operator ; ulcerul gastroduodenal ; hipertensiunea arterială malignă și accidentele vasculare în antecedente ; bătrînii tarați ; sarcina ; neoplasmele ; insuficiențele hepatorenale ; endocardita bacteriană subacută ; potențări medicamentoase (Cap. II : tabelul II—7) ;

— posibilitatea urmării tratamentului prin probe specifice de laborator și a administrării drogurilor antidot ;

— eficiența este asigurată și prin durată : pînă la amendarea fenomenelor clinice în intenția curativă, pînă la mobilizarea bolnavului în tratamentele preventive ;

— la încetarea tratamentului se va urmări eventualul *rebound* al coagulabilității.

---

[1] Prin excluderea contraindicațiilor (ciroza și insuficiența hepatică, afecțiunile renale, diabetul zaharat, bolile sîngelui, maladie ulceroasă) tratamentul cu fenilbutazonă poate lua un caracter rutinier, preventiv, cu toate că nu exclude instalarea accidentelor tromboembolice în perioada postoperatorie (3,3% în raport cu 9,5% la lotul martor ; 0,3% accidente letale prin embolie pulmonară față de 4,4% la lotul martor) (23).

Scanned with OKEN Scanner

Dezechilibre circulatorii periferice acute generalizate

Şi în interpretarea şi îngrijirea bolnavului cu un *dezechilibru circulator periferic acut, generalizat,* sînt posibile erori pe linie de reanimare.

„Adoptarea punctului de vedere semantic explică contradicţiile terapeutice, prin considerarea „şocului" ca sinonim agentului cauzal. Răspunsul organismului va fi însă diferit, în funcţie de intensitatea agresiunii, de terenul bolnavului, de factorii favorizanţi şi agravanţi" (27), consecinţele exteriorizîndu-se fie sub forma *colapsului vascular* (numit şi colaps neurogen, colaps iniţial, şoc primar, şoc cald), fie sub cea a *stării de şoc,* instalat la un interval variabil de timp. Cele două mari sindroame cu o patologie diferită, au o terapeutică specifică, logică, generată de înţelegerea mecanismelor de instalare, a datelor experimentale şi farmacologice. Mai mult, după stabilirea rolului hipercatecolaminemiei şi a justificării medicaţiilor vasoneuroplegice, a sechestraţiei sîngelui, după descrierea consecinţelor stimulării α şi β-receptorilor, terapeutica s-a îmbunătăţit considerabil (28, 29, 30, 31).

În aceste condiţii, fiind de acum cunoscută gravitatea erorii administrării *vasoconstrictivelor* pe un organism aflat în vasoconstricţie, singura explicaţie a unor rezultate satisfăcătoare urmînd indicării lor nu poate fi dată decît prin greşita înglobare în marele grup al stărilor de şoc, a unor colapsuri vasculare sau a unor alte sindroame asemănătoare. Astfel, vasopresoarele se găsesc utilizate — în afara indicaţiilor pur medicale — în : şocul spinal, colapsul după ablaţia feocromocitomului, colapsul peroperator (33). Indiferent de modul de acţiune ele sînt contraindicate în hipovolemie, cînd pe prim plan se situează reechilibrarea volemică ; ele au o activitate diminuată în acidoză şi în unele halopenii : $<Na^+$ (frecventă în curele cu salidiuretice), $<K^+$ şi $<Ca^{++}$ (27). Este preferabilă începerea tratamentului cu vasopresoare minore, recurgînd numai în caz de eşec la cele majore (adrenalina şi noradrenalina) [1]. Calea de administrare preferată este perfuzarea i.v. [2].

---

[1] Vasopresina are un important efect negativ : vasoconstricţie în prezenţa unei accentuate scăderi a debitului cardiac şi a fluxului coronar. Ultimul apare şi la angiotensină, însoţit de scăderea marcată a filtraţiei glomerulare şi de posibilitatea instalării tahifilaxiei.

[2] A se avea în vedere posibilitatea apariţiei tahifilaxiei la : efedrină, metilamfetamină, tiramină, mefentermină, metaraminol. La noradrenalină după perfuziile prelungite, nu avem de a face cu tahifilaxia propriu-zisă ci cu efecte ganglioplegice cuplate la rezistenţa peretelui arterial la catecolaminele exo- şi endogene (33).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul IV—5

α- și β-receptori (localizare, efecte); medicație stimulantă și blocantă

Receptor	Viscere	Efectele stimulării	Medicație stimulantă [1]										Medicație blocantă
			Adrenalină	Noradrenalină	Fenilefrină	Metoxamină	Izopropilnor-adrenalină	Metaraminol	Mefentermină	Efedrină	Tiramină	Metilamfetamină	
β	Viscere	Vasodilatație în splanhne și în teritoriul pulmonar					+						β simpaticolitice (β-blocanți)
	Cord:												
	— nodul sinoatrial	Crește frecvența/minut	+										
	— nodul atrioventricular	Crește viteza conducției și scade perioada refractară funcțională	+	+	+	0	+	0	0	0	0	0	dicloroizoproterenol
	— atrii	Crește contractibilitatea	+				+						pronetalol
	— ventriculi	Idem	+										propranolol
	Vase (mușchi scheletici)	Dilatație					+						
	Bronhii	Dilatație (relaxare)											
	Mușchi ciliari	Dificultăți în acomodare											
	Stomac și intestin	Scade motilitatea											
	Detrusor	Relaxare											
α	Vase (mușchi scheletici)	Constricție		+				+					α-simpaticolitice (α-blocanți)
	Vase (tegumente, mucoase)	Idem			+	+					+		fenoxibenzamină
	Pupilă	Midriază	+	+				+	+	+			fentolamină
	Intestin	Scade motilitatea					0					+	tolazolină
	Stomac și intestin	Contractă sfincterele gastrointestinale	+	+	+	+		+	+	+	+		azapetină
	Vezică	Contractă trigonul și sfincterul		+	+	+		+			+		piperoxan
	Vase (rinichi)	Constricție											hydergine
	Splină	Contracție											ergotamina
													ergotoxina

În indicare ținem cont de : acțiunea lor asupra α și β-receptorilor (tabelul IV — 5) ; de proprietățile inotrop + (efectul β-stimulant asupra inimii este preponderent în raport cu efectul α-mimetic al vasoconstricției periferice la izopropilnoradrenalină sau adrenalină) ; acțiunea asupra vaselor coronare ; de influența asupra circulației pulmonare (circulația pulmonară este crescută în ordine de : noradrenalină, adrenalină, metaraminâ și izopropilnoradrenalină ; în afară de ultima, în formele șocogene ale emboliei pulmonare se va recurge la metoxamină, efedrină, metilamfetamină care scad rezistența în mica circulație) ; de posibila ineficiență, în caz de tratamente anterioare cu rezerpinice, fenotiazine, clorpromazină, a fenilefrinei și metoxaminei și de contraindicarea adrenalinei și noradrenalinei în timpul anesteziilor generale cu hidrocarburi.

Un mare neajuns al perfuziilor cu vasopresoare este accidentul ischemic, necroza, escarificația, care urmează extravazării sau spasmelor vasculare prelungite ale venei punctionate sau cateterizate (27, 33, 36). Ele sînt constatate în special după perfuzarea soluțiilor cu noradrenalină dar și după neosinefrină, metaraminol și efedrină (37). Măsurile preventive cuprind : utilizarea diluțiilor maxime permise de starea și de necesitățile bolnavului, cateterizarea unei vene cu debit mare — de obicei un trunchi cav. În caz de accident, infiltrații locale cu novocaină ; infiltrații de ganglion stelat în tulburările ischemice ale membrului superior (38) ; în primele 12 ore — local — Regitine sau Benodane (38).

Eroarea în indicație este dată cel mai frecvent prin identificarea stării de șoc cu cea a colapsului inițial, uitînd că prima cere un interval variabil de timp pentru instalare și că se însoțește de semne certe ale vasoconstricției periferice, încetinirea circulației capilare și scăderea temperaturii periferice. O altă greșeală este indicarea α-blocantelor în prima perioadă a șocului compensat, inhibarea vasoconstricției inițiale agravînd în mod inutil evoluția (27, 33).

Pentru precizarea diagnosticului și evitarea erorilor în indicațiile terapeutice, sînt indicate explorări : tensiunea arterială prin metodă sîngerîndă ; P.V.C. ; pulsograma ; cateterismul vezical ; debitul cardiac și volumul circulant ; E.C.G. [1] ; pH ; pCO_2 [2] și pO_2 ; raport lactat/piruvat.

Prezența tulburărilor cardiocirculatorii generate de excitația α- și β-receptorilor (tabel nr. 5) necesită *medicația α și/sau β-blocantă.*

---

[1] Componenta cardiogenică în șocurile grave, refractare tratamentului obișnuit, apare la cca 50% din cazuri. Depistarea recomandă cardiotonice majore, izoproterenolul (39), Persantine ca vasodilatator coronarian (40).

[2] Acidoza respiratorie cu vasodilatația periferică consecutivă este refractară, în ceea ce privește revenirea tensiunii arteriale la aportul de lichide.

Scanned with OKEN Scanner

Drogurile α-blocante provoacă creşterea bruscă a patului vascular periferic, de unde necesitatea prealabilei restaurări a volemiei (după caz, cu S.V.P., sînge, soluţii izo sau hipotone); β-blocantele au efecte nedorite : hipoglicemie [1] şi acţiune depresiv cardiacă [2]. Ultimele sînt atenuate prin digitalizare, corectarea pH, glucagon şi clorură de calciu (30); efectele cronotrop negative sînt amendate prin atropină şi normalizarea pH (30, 31, 42).

β-blocantele sînt contraindicate în : blocul atrioventricular complet, ritmul idioventricular, astmul pulmonar şi în hipovolemie [3] (34).

În şocul toxicoseptic, mai ales (29), şi mai puţin în cel hemoragic (43) sau traumatic (29, 39), se recomandă corticosteroizii, nu pentru capacitatea lor substitutivă [4], ci pentru unele proprietăţi farmacodinamice : creştere a debitului cardiac (45, 46), ameliorarea vasoconstricţiei (normalizarea circulaţiei periferice şi splanhnice), detoxifiere şi menţinere a integrităţii membranelor celulare — în colapsul anafilactic mai ales (33), efecte α-blocante, anihilarea histaminei şi a histaminopexiei (28, 44, 45, 46, 47). Dozele recomandate sînt mari (se vorbeşte chiar de *megadoze*), mai ales în accidentele toxicoseptice (4 g hidrocortizon/24 ore) [5], aşa încît trebuie urmărit în mod permanent apariţia unor eventuale efecte secundare, nocive, ale corticosteroidoterapiei. Cum accidentele apar în prima săptămînă la 17% din numărul bolnavilor trataţi (48, 49), vom exclude pe cei cu contraindicaţii nete mai cu seamă că şi beneficiul real al metodei nu este pe deplin acceptat (50).

Alte posibilităţi de eroare în tratamentul bolnavului aflat în stare de şoc se referă la omiterea unor măsuri rutiniere : oxigenoterapie (sperîndu-se în creşterea procentajului de O_2 dizolvat în plasmă), alcalinizarea, poziţia Trendelenburg moderată [6], frenarea

---

[1] Mai accentuată în şourile prelungite (30, 31).

[2] Este citată scăderea mai accentuată a debitului cardiac în urma propranololului în acidozele respiratorii (41).

[3] Drogul ideal al tulburărilor cardiocirculatorii din şoc ar trebui să aibă în acelaşi timp, parte din proprietăţile α- şi β-stimulante şi blocante (31).

[4] Acţiunea substitutivă este evidentă în colapsul urmînd ablaţiei feocromocitomului, în suprarenalectomii, în insuficienţele acestor glande, inclusiv în urma tratamentelor prelungite cu corticosteroizi sau convalescenţe prelungite (45).

[5] În indicare ţinem cont de dozele echivalente, 0,05 g cortizon corespunzînd la : 0,04 g hidrocortizon ; 0,024 g 1,6-metilprednisolon ; 0,01 g prednison ; 0,008 g metilprednisolon ; 0,004 g parametazon ; 0,002 g dexametazonă sau β-metazonă (47).

[6] Poziţia Trendelenburg nu scapă nici ea criticilor (51) : la o înclinaţie depăşind 30°, accentuează hipoxia cerebrală, diminuă aportul carotidian şi creşte presiunea venoasă a drenajului cerebral ; se mai adaugă şi insuficienţa ventilatorie restrictivă.

Scanned with OKEN Scanner

reacției catabolice, profilaxia factorului infecțios, aportul hidroelectrolitic [1], combaterea durerii [2] și a agitației psihice (28, 52, 53) [3].

Stări foarte discutabile din punct de vedere teoretic și al indicației terapeutice sînt șocurile decompensate în care vasoplegia, acidoza, anoxia și intoxicația tisulară modifică reactivitatea. De aici indicația a diferite asocieri, care nu mai sînt considerate erori : vasopresorii + vasoplegice (34) ; megadoze de corticosteroizi (28) ; așa zisa mixtură a dezastrelor : atropină + fenilefrină + izoproterenol (56) ; critica drogului deșocant ideal ; justificarea vechii butade despre „inteligența" clorpromazinei.

Instalarea șocului la bolnavul chirurgical reclamă un ascuțit simț clinic în diagnostic și în urmărire, el putînd masca nerezolvarea afecțiunii de bază, ivirea unei complicații chirurgicale sau instalarea unui episod intercurent. Sînt așa-zisele „stări similare" în care deșocarea se îmbină cu tratamentul chirurgical sau cu cel specific complicației nechirurgicale, alcătuind singura terapeutică logică, cu șanse de succes.

Strîns legate de terapeutica stărilor de șoc sînt *administrările sîngelui* și ale S.V.P.

Relativ la primele, riscurile inerente tind a le limita indicațiile, așa încît avantajele să precumpănească asupra dezavantajelor (hemoragia acută ; anemia postcombustională ; anemiile hipoplazice cu Hb<8—9 g/100 ml sînge ; anemiile din leucemiile acute și cea hemolitică acută ; bolnavi cu Hb<10 g/100 ml sînge, care urmează a fi operați) (57, 58). Administrarea sîngelui este considerată fără valoare în anemiile feriprive, pernicioase, hemolitice, la cei care necesită intervenții chirurgicale care decurg în condiții optime ; transfuzia „nu are valoare de medicament tonic, stimulent, nu previne șocul

---

[1] În șocul izovolemic sînt suficiente pentru primele 24 ore cca 1 000 ml S.V.P. (la care se adaugă necesarul hidric/24 ore) ; dacă avem de a face cu o stare mai gravă de șoc în care la începutul deșocării tensiunea arterială cobora în jur de 50 mm Hg, cantitatea necesară pentru primele 3 ore se apropie de 2 000 ml.

În formele hipovolemice, cantitățile necesare sînt controlate pe baza coroborării T.A., cu P.V.C., cu curba diurezei orare și cu Ht. Ca pierderi estimative în șocurile traumatice se consideră (54) : traumatisme și hematoame localizate în coapsă = 1 000—1 500 ml ; în regiunea fesieră = 1 500 ml ; 1/3 superioară a coapsei + fesă = 2 000 ml ; gambă = 300—700 ml ; regiunea scapulară sau pectorală = 750 ml ; braț sau antebraț = 450—500 ml ; latero-cervical = pînă la 500 ml.

[2] Analgeticele se vor face în doze fracționate i.v. ; administrarea i.m. sau s.c. este de evitat din cauza resorbției întîrziate.

[3] Nu sînt recomandabile : încălzirea bruscă (28) ; necorectarea restricției ventilatorii posttraumatice ; agravarea insuficienței renale potențiale prin antibiotice nefrotoxice (p. 51).

Scanned with OKEN Scanner

chirurgical şi nu oferă avantaje la bolnavii cu infecţii sau neoplazii" (58). Desigur că acceptarea integrală a precedentelor puncte de vedere este dificilă, mai cu seamă în reechilibrările compactate la 10—14 zile în preoperator, dar enunţarea lor este demonstrativă pentru posibilităţile care scutesc bolnavul de complicaţiile transfuzării sîngelui. Riscurile şi dezavantajele transfuziilor în afara celor rezultate din manoperă [1], secundare sterilizării materialelor şi a conservării produselor, sînt : accidente de incompatibilitate [2] persistente cu toate măsurile de prevedere (este cunoscută noţiunea de incompatibilitate inversă, posibilă la cantităţi mari de 1 000 ml sînge O_I, perfuzat la celelalte grupe, ceea ce generează noţiunea de donator universal periculos [3] ; riscuri sînt generate şi de grupul A_{II} tare, sau AB_{IV} în urma perfuzării sîngelui O_I urmat la interval de 5—7 zile, de perfuzare A_{II} cu aglutinogen cu mare capacitate de absorbţie a aglutininelor) ; accidente prin anticorpi iregulari sau generate prin imunizare posttransfuzională (cca 20% din bolnavii internaţi în serviciile chirurgicale) (59) ; tulburări în concentraţia de electroliţi [surplusul de Na^+ (pînă la 180 mEq/l) şi citrat este incriminat în depresiunea miocardică, creşterea hipertensiunii în mica circulaţie, favorizarea instalării sincopei cardiace şi a fibrilaţiei ventriculare (un aport de 3 l sînge conservat/oră, la bolnavul de 70 kg nu are o influenţă nocivă decît în insuficienţa hepatică patentă, cord deficitar, hipotermie) ; nu există unanimitate în considerarea utilităţii Ca^{++} (gluconat, clorură, levulinat) ; riscul aportului de K^+ (12—16 mEq/L) este mare la sîngele care a depăşit 10 zile de la recoltare] ; instalarea hepatitei posttransfuzionale [frecvenţa este <1% din numărul transfuziilor, crescînd de 6—10 ori în cele masive, repetate sau C.E.C. ; la noi în ţară hepatita posttransfuzională reprezenta 2,4% din totalul hepatitelor icterigene în 1952, crescînd la 12,7% în 1965 ; gravitatea ei este cu mult mai mare

---

[1] Filtrul truselor de perfuzie opreşte particule>170/u. Administrarea a 5 L sînge, cu o vechime de 7 şi 21 zile, oferă posibilitatea introducerii a cca — respectiv — 3,3 g şi 8,6 g greutate microchiaguri, reţinute în al 2-lea filtru, de siguranţă. Este din nou demonstrată necesitatea aparatajului de calitate, a perfuzării sîngelui cît mai proaspăt şi adusă discuţiei o posibilitate de deteriorare pulmonară la politraumatizaţi (63).

[2] Tratamentul reacţiilor postransfuzionale trebuie să fie prompt : întreruperea transfuziei ; perfuzii cu soluţii alcaline, glucozate + novocaină ; combaterea vasoconstricţiei ; O_2 ; diureză osmotică. Accidentul ca atare, la care se adaugă şi cele 10—20% I.R.A. posttransfuzionale justifică măsurile excesive de prevedere în determinarea şi controlarea grupului sanguin.

[3] Politraumatizaţii care primesc — în urgenţă — 2 L sînge O_I dacă necesită în următoarele 14 zile o nouă transfuzie, vor fi minuţios investigaţi (titrul aglutininelor circulante şi procentajul grupelor de hematii ; test Coombs) (64).

Scanned with OKEN Scanner

decît a celorlalte forme de hepatită, avînd o letalitate de 5—10 ori mai mare, o tendință netă la cronicizare și malignizare (57, 58, 60, 61)][1]; aport proteic scăzut; influențarea coagulogramei (inclusiv sindromul trombopenic care urmează transfuziei masive); edemul pulmonar[2] posttransfuzional rămîne o raritate, fiind precipitat de supraîncărcarea circulatorie în prezența vasoconstricției sistemice (răspunde spectacular la Arfonad sau C_6) (68).

Mai periculoase sînt transfuziile masive[3] a căror administrare trebuie de făcut cu unele măsuri preventive: încălzirea sîngelui (65); E.C.G. și P.V.C.; supravegherea diurezei și controlul biologic al coagulogramei (T.S., T.C., timp de coagulare pe calciu și heparină, complex protrombinic, trombocitemie); tratamentul adjuvant cuprinde E.A.C.A. și manitol (66).

Marele număr al incidentelor și accidentelor posttransfuzionale, efectele lor iatrogene mai accentuate în transfuziile masive și mai ales în transfuziile cu sînge rece efectuate rapid [creșterea iritabilității miocardice; sincopa asistolică; hipotermie; acidoza metabolică (66, 69); sechestrația; complicațiile hemoragice (65, 66)] au dus la scăderea consumului cu 50%, în raport cu valorile anului 1965 (70).

Dintre derivatele sîngelui, plasma integrală prezintă și ea riscul hepatitei epidemice, avînd și alte dezavantaje, precum prețul de cost crescut și un aport proteic scăzut. În aceste condiții interesul s-a îndreptat înspre fracțiunile plasmatice (cu indicații substitutive specifice), hidrolizate de proteină și — mai ales — soluții de aminoacizi.

Substituenții de volum plasmatic (S.V.P.) servesc la restabilirea volumului circulant, furnizînd un aport caloric și electrolitic scăzut.

Derivații pirovinilpirolidonei nu mai sînt utilizați, fiind stocați la nivelul S.R.E. (tezaurismoze), dînd frecvente pseudoaglutinări, crescînd V.S.H. Experimental, este adevărat la doze foarte mari, li s-au depistat și proprietăți cancerigene. Cei mai preferați rămîn dextranii și gelatinele, cu unele indicații preferențiale pentru microdextrani[4].

Pînă acum sînt cunoscute multe acțiuni negative ale dextranilor, care le limitează indicațiile: lipsa unui antidot specific în caz de

---

[1] Cercetarea antigenului Australia-hepatitic, pozitivă la 74% dintre purtătorii virusului hepatitic A și la 97% dintre cei ai virusului B, este o măsură care își dovedește specificitatea (62).

[2] A nu se confunda cu reacția alergică la transfuzie, dominată de manifestări pulmonare (67).

[3] Prin transfuzie masivă se înțelege administrarea unei cantități de sînge care depășește 1/2 din volumul sanguin.

[4] Microdextranii sînt indicați ca substituienți volemici, pentru îmbunătățirea microcirculației, capacitate antitrombogenică și antilipemică (24).

Scanned with OKEN Scanner

modificare a coagulării [1]; favorizarea pseudoaglutinării (71); pericolul supraîncărcării, mai acut la cardiaci, hipertensivi, pletorici, renali; posibilitatea tubulopatiei mai ales în afectările preexistente (71, 72); acțiune nefavorabilă asupra proteinelor circulante (în timpul perfuzării lor crește cantitatea de proteine extravazate, scade transferul intravascular, fiind surprinse și tulburări în sinteza lor (71, 74); fenomene alergice și sensibilitate încrucișată în raport cu infecții pneumococice; potențarea cu anticoagulantele clasice (75). Soluțiile de gelatine ar prezenta o acțiune mai redusă de creștere a volumului plasmatic, o eliminare mai rapidă și lipsă de acțiune asupra proteinelor (71, 73).

Impulsionarea cercetărilor experimentale și a celor clinice provocate de competiția dintre S.V.P. a scos la iveală și unele realități mai puțin scontate dintre care cea mai importantă este beneficiul administrărilor de S.V.P. în hipovolemiile hemoragice. Coeficienții cei mai mari de supraviețuiri au fost obținuți la bolnavii la care împreună cu sîngele perfuzat (1/2 din cantitatea estimată a fi necesară) se administrează dextrani, soluții 3% gelatine și/sau numai soluție Ringer sau Ringer lactat (Cap. II: 62, 329). Rezultatele obținute dau șanse de supraviețuire și celor la care din diferite motive nu s-a putut administra sînge sau macromolecule ci numai soluție Ringer lactat, în proporție optimă de 4,3 ori volumul de sînge pierdut. Cercetările clinice și experimentale arată că în șocul cu hipovolemie hemoragică rezultatele sînt condiționate de substituenții cu timpul de remanență cel mai prelungit (Macrodex>Rheomacrodex>Physiogel,>O.P.G.>Gelifundol, Haemaccel), deși provoacă hemodiluție, 1 g dextran substanță atrăgînd 26 ml apă extravasculară (71). Pericolul este mai mare la cei cu afecțiuni cardiovasculare coexistente și în intervențiile restrictive toracice (77). Pentru ameliorarea rezultatelor s-a trecut la utilizarea dextranilor cu moleculă mică (25), a soluțiilor Ringer, Ringer-lactat, gelatine 3% (78), ser specific (71), revenind și la glucoza hipertonă, cu remarcabile efecte asupra vasoconstricției periferice (79). Luînd însă în considerație posibilitățile de transport ale O_2, în reanimarea hipovolemicului nu trebuie a renunța la cercetarea Ht, ca indice terapeutic, scăderea sa sub 28% trădînd deficiența în transportul O_2 (70, 80). O alta se referă la discutarea coagulării intravasculare [2] ca factor determinant

[1] Efecte identice sînt semnalate și la derivații de hidroxietil-amidon (76).

[2] Coagularea vasculară diseminată recunoaște multiple cauze (Cap. II: 162): hemolizele intravasculare, extracte circulante tisulare (C.E.C., mola hidatiformă, embolii neoplazice), endotoxine bacteriene, complexe antigen — anticorp, hipoanoxia, anemia, *crush-syndrome*, agenți fizicochimici (enzimele proteolitice, electrocutarea), alterările endoteliului, trombocitemiile, eclampsia, inhibitorii fibrinolizei (E.A.C.A.).

Scanned with OKEN Scanner

al ireversibilității șocului. Avînd în vedere că evoluția proceselor de coagulare în șoc este ambiguă, că ea este influențată prin diferitele medicații utilizate, că datele experimentale nu au fost întîlnite cu aceeași frecvență și amploare în observațiile clinice, s-ar putea ca microdextranii să fie investiți cu acțiuni ipotetice (81, 82).

Opririle circulatorii

Prima dificultate în opririle circulatorii rezidă în posibilitățile reduse de stabilire a diagnosticului în timp util, cu consecințe nefaste asupra reușitei manevrelor de reanimare neurocardiorespiratorie (excepție : sincopele instalate peranestezie, peroperator, în timpul unor investigații sau al spitalizării — care de altfel dau și cel mai mare coeficient de rezultate bune și de durată) (83, 84, 85). Luînd în considerare diversitatea opririlor circulației (*sincopa cardiacă* asistolică sau în sistolă, *fibrilația ventriculară*, *contracțiile ineficiente*), circumstanțele etiologice [1] și diferențierile terapeutice, devin evidente riscurile oricărei întîrzieri în terapeutică. Ca interval permis în funcție de condițiile de instalare, nu se va depăși : 3^{15} minute în oprirea completă a circulației (86), 5—6 minute în sîngerările hemoragice (87), 5^{40} minute în obstrucțiile complete ale căilor respiratorii și 11 minute în asfixiile acute, cu păstrarea permeabilității căilor aeriene (88). Depășirea intervalelor (ca excepție : survenirea accidentelor la bolnavii cu hipotermie), chiar dacă permite restabiliri cardiocirculatorii, provoacă leziuni definitive ale structurilor cerebrale.

Pentru stabilirea diagnosticului, absența pulsului la marile trunchiuri arteriale, a T.A. periferice și a zgomotelor cardiace sînt suficiente argumente în instituirea rapidă a terapeuticii, „fiind de preferat începerea precoce a tratamentului indicat, decît confirmarea diagnostică exactă într-un interval care duce bolnavul la autopsie“ (83) [2]. E.C.G. este foarte utilă în diagnosticul fibrilației ventriculare, a sincopei asistolice și a contracțiilor ineficiente din tahicardia paroxistică, bloc A.V. și a flutter-ului atrial 1 : 1 (Cap. II : 63).

[1] Se disting opriri circulatorii prin : mecanisme unice [reflexe — cele mai redresabile ; secundare unor afecțiuni cardiace ; intoxicații medicamentoase (digitală, strofantină, chinidină, procainamidă, acetilcolină, β-blocanți, imipramină) ; leziuni S.N.C.], factori complecși (formă frecvent întîlnită în sala de operație) și stări particulare, declanșate prin hipoanoxie, electrocutare, embolie pulmonară etc.

[2] Alte elemente diagnostice, în funcție de împrejurări : absența sîngerării în plagă, midriaza, palparea marilor trunchiuri arteriale și — eventual — observarea inimii (în timpul intervențiilor chirurgicale), oprirea respirației și pierderea cunoștinței (la bolnavul treaz).

Scanned with OKEN Scanner

În celelalte cazuri ea traducînd un aspect electric, nu mecanic, importanţa îi va fi subordonată semnelor clinice, inima cu contracţii ineficiente putînd furniza trasee normale (85, 87).

În funcţie de posibilităţi şi de diagnostic se va recurge [1] la : masaj cardiac extern (M.C.E.) (tabelul IV — 6), masaj cardiac intern (M.C.I.) (tabelul IV—7), stimularea electrică a inimii (tabelul IV—8), medicaţie specifică.

Tabelul IV—6

Indicaţiile, contraindicaţiile, accidentele şi incidentele masajului cardiac extern

Indicaţii	Contraindicaţii	Incidente, accidente
Tratament de urgenţă accesibil oricăror condiţii de utilare, al sincopei cardiace asistolice, al F.V. şi al contracţiilor ineficiente. Dă cele mai bune rezultate în toracele elastic (inclusiv la copilul mic).	Traumatisme toracice, volete, pneumotorax bilateral Tamponada cordului Toracele în pîlnie Toracele rigid Stenoza mitrală Embolia gazoasă Hemoragia masivă Toracotomia şi sternotomia recente.	Fracturi condro-costosternale [1] cu hemo şi/sau pneumotorax consecutiv Ruptura de ficat sau splină (hemoperitoneu) Ruptură gastrică Embolie gravă în urma fracturilor Rupturi de cord (post infarct), de vene cave şi de urechiuşe dreaptă. Sindromul de hipoxie şi de acidoză progresivă.

[1] Fracturile costale sînt cel mai frecvent accident : 97% din pacienţii care au depăşit 20 de ani (90), sau procent general 40% (90) ; pe al 2-lea plan al importanţei vin rupturile esogastrice (10%), însoţite sau nu de hemoragii digestive superioare (90, 91, 92). Fracturile costale sînt urmate de emboliile grase, care pe seria consemnată de M. Yanoff, ajung la 90% (93).

M.C.E. este prima măsură, dar eficienţa îi este condiţionată : aşezarea bolnavului pe un plan dur, tehnica corectă (compresiune în 1/2 inferioară a sternului ; apropierea sternului de coloana vertebrală cu 3—6 cm ; cadenţa optimă de 60—70/minut ; decompresiunea bruscă ; concomitenţa insuflaţiilor (indicaţie majoră pentru O_2 100%). Dacă după 60—90 secunde M.C.E. nu este eficient, se va

[1] Terapeutica nu este indicată „cînd stopul cardiac a apărut ca act final al unei afecţiuni cardiovasculare cronice grave, al unei boli incurabile în fază finală sau cînd a survenit în cursul unor afecţiuni care prin evoluţia lor proprie duc inerent la moarte, în scurt timp" (89). De asemenea nu se va recurge la M.C.E. cînd avem certitudinea că debutul reanimării începe la 10 minute de la sistarea completă a circulaţiei.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul IV—7

Indicaţiile, incidentele şi accidentele masajului cardiac intern

Indicaţii	Incidente, accidente
Insuccesele M.C.E. Contraindicaţiile M.C.E. Suspiciunea sau diagnosticarea F.V. Chirurgia toracică (în intervenţiile pe hemitoracele drept se va recurge la sternotomie)	Torsiunea inimii Comprimarea coronarelor Comprimarea exagerată a ventriculului drept la nivelul infundibulului pulmonar Ruptura inimii (în faze postinfarct) Leziuni epicardice Hernierea inimii prin pericardotomia insuficient suturată.

Tabelul IV—8

Condiţiile efectuării, indicaţiile şi contraindicaţiile stimulării electrice a inimii în sincopa cardiacă

Condiţii	Indicaţii	Contraindicaţii
Masă sanguină suficientă Capacitate de contractibilitate păstrată (cord bine oxigenat)	Sincopă cardiacă prelungită (asistolică) Sincopă reflexă sau prin exces de vagotonice Echivalenţe clinice (bloc complet atrioventricular cu activitate ventriculară foarte lentă sau absentă).	Cord anoxic Intoxicaţie cu anestezice Intoxicaţie chinidinică

recurge la M.C.I. transtoracic, intrapericardic, în mai puţin de un minut trebuind a ajunge pe inimă.

Nu vom neglija omiterea urmăririi eficienţei masajului cardiac (puls periferic sincron cu compresia ; T.A. la radială>60 mm Hg [1] ; dispariţia midriazei). Dacă manevrele sînt eficiente medicaţia specifică va fi injectată i.v., calea intraventriculară stîngă — de preferat după deschiderea pericardului — fiind indicată în eventualităţile urmăririi unor efecte ultrarapide ; puncţia inimii, transtoracic, nu este recomandată nici în scop diagnostic, din cauza pericolului de lezare a vaselor coronare (83).

[1] Eficienţa este comod urmărită prin utilizarea efectului Doppler în determinarea tensiunii arteriale (94).

Scanned with OKEN Scanner

Medicația specifică oferă posibilitatea unor erori în indicație :

— adrenalina și noradrenalina sînt periculoase pe cordul anoxic și în timpul sau în urmările imediate ale anesteziilor cu hidrocarburi ; adrenalina care este contraindicată și pe cordul în intoxicație digitalică, prezintă maximum de efecte în injectările repetate, cu doze crescînde ; indicația majoră a noradrenalinei rămîne vasoplegia care precede sincoparea ;

— clorura de calciu este contraindicată pe cordul digitalizat ;

— izopropilnoradrenalina este indicată cînd vrem a evita un eventual puseu hipertensiv provocat de adrenalină sau noradrenalină, în intoxicațiile digitalice, pe cordul care nu reacționează la clorura de calciu și în embolia pulmonară ;

— în alcalinizare se obțin efecte maxime prin lactatul de sodiu (în hiperkaliemii și în intoxicațiile cu imipramină) și prin T.H.A.M. (în sincopele posthemoragice în care, datorită transfuziilor masive urmărim reducerea aportului sodat).

În fibrilația ventriculară (F. V.) [1], masajul cardiac și vechea constatare care atrage atenția asupra inutilității defibrilării electrice [2] pe cordul neoxigenat (83) își păstrează acuitatea. Iritabilitatea cardiacă va fi în mod obligatoriu scăzută prin aplicații locale de procaină, xilocaină, alcalinizante i.v. sau intraventricular stîng. O eroare este considerată omiterea medicației specifice, în prezența tahicardiei ventriculare prodromale, sau a recidivelor F.V. (procaina, procainamida, xilocaina sau izopropilnoradrenalina) ; în accidentul instalat în timpul hipotermiei se recomandă : încălzire și neostigmină.

Specificul conduitei și posibilitățile de eroare în contracțiile ineficiente sînt redate în tabelul IV — 9.

Indiferent de condițiile instalării opririi circulației, factori etiologici și stare prealabilă a bolnavului, nereluarea activității cardiace aduc în discuție abandonarea reanimării care nu va fi făcută decît la întrunirea următoarelor semne : stop respirator, comă completă, areflexie, midriază, cianoză, hipotermie, E.E.G. plat, izoelectric (>6 ore) (97).

---

[1] În chirurgia generală F.V. apare ca fază terminală a sincopării sau ca accident de electrocutare. Este stabilită periculozitatea microcurenților de 10—20—100 miliamperi sau cu microvoltaj (20 milivolți), care sînt deosebit de periculoși în descărcările prin sonde opace, catetere, aflate în vecinătatea inimii (95).

[2] Defibrilarea necesită măsuri de prudență : deconectarea oricărei aparaturi ; personalul medical să nu vină în contact cu bolnavul ; eliminarea tuturor factorilor explozivi, în special amestecuri anestezice. Pentru bolnav riscurile constau nu atît în electrocutare cît mai ales în arsurile epi- și miocardice, mai frecvente în aplicațiile locale, la voltaje ridicate, cu pericol crescut de coagulare intracoronariană.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul IV—9

Condiţii de instalare, tratament şi erori în tratamentul contracţiilor cardiace ineficiente

Formă clinică [1]	Tratament specific	Erori posibile
Colaps spoliativ hemoragic	Reechilibrare volemică ; Vasopresoriile minime apar indicate în formele greu reversibile, la bătrîni, sau în concomitenţa anesteziei	Vasopresorii majore Administrare de vasopresorii fără reechilibrare volemică
Colaps neurogen Şoc-colaps terminal	Vasopresoare Vezi p. 262	α-β-blocanţi
Bradicardie cu hipotensiune arterială	Atropinizare	
Bradicardie prin afectare primitivă a automatismului ventricular	Izuprel	
Tahicardie paroxistică (sindrom Wolff-Parkinson-White)	Procainamida Lignocaină Ajmalină	Analgezie insuficientă cu declanşare de reflexe Atropina Galamina
Bloc A-V complet	Stimulenţi β-adrenergici (Izuprel) Stimulatori electrosistolici	

[1] Necesitînd o înaltă specializare, posibilităţi complexe de supraveghere şi manopere chirurgicale, este asistenţa circulatorie prin tehnica Harken, în sincopările cardiace postinfarct, şoc cardiogenic, şoc grav toxicoseptic, embolie pulmonară, circulaţie ineficientă prin debit redus după C.E.C. Insuccesele, în afara unor grave atingeri miocardice, sînt generate de : ateroscleroză (inclusiv cea din sfera renală) aritmii atriale, nesincronizarea cu E.C.G., defecţiuni ale perfuziei cu O_2, ischemia în aval de locul canulării (96).

Dezechilibrele ventilatorii

În dezechilibrele ventilatorii, riscurile şi erorile în terapeutică sînt numeroase, ele interferîndu-se cu toate formele etiologice.

Obstrucţiile căilor respiratorii

În obstrucţiile căilor respiratorii dificultăţile terapeutice sînt subliniate şi prin caracterul de urgenţă, aşa încît orice neglijenţă sau omitere a unor măsuri simple, dar eficiente, capătă aspectul de regretabilă eroare.

În accidentele obstructive supraglotice aceste măsuri terapeutice cuprind : proiecţia — subluxaţia anterioară a mandibulei ; tracţiunile digitale sau instrumentale ale limbii ; pipele oro- sau nazofaringiene ;

Scanned with OKEN Scanner

drenajul de postură (în obstrucţiile prin răsturnarea limbii, în come, paralizii şi în perioada postanestezică imediată) ; tracţiunea şi fixarea limbii (fir transfixiant), aspiraţia, drenajul de postură, intubaţia prelungită sau traheostomie — în dilacerările masivului facial ; diferitele manevre de desobstrucţie solicitate de corpii străini.

Accidentele obstructive localizate la nivelul glotei sau subglotic presupun tratamentul de fond al factorului declanşant, la care se adaugă intubaţia traheală (pe deget în obstrucţiile acute laringiene la copilul mic ; după curarizare în accidente spastice), puncţia intercricotiroidiană şi oxigenarea pe ac, ca manevre de maximă urgenţă. În accidentele anafilactice pe prim plan se situează medicaţia corticosteroidă şi antihistaminică, fără a neglija aerosolii.

Unele din aceste manevre au riscuri specifice :

— drenajul de postură este contraindicat în fracturile de coloană cervicală sau în edemul cerebral ; este greu de instituit la imobilizaţi ; pentru a fi eficientă poziţia este dictată de topografia bronşiei de drenaj ; în aplicaţiile de durată — pentru evitarea stazei — este necesară schimbarea poziţiei tot la 3 ore (98) ;

— kinesiterapia (ineficientă în toracele rigid) este contraindicată în fracturile scheletului toracic, în traumatismele coloanei cervicodorsale şi în cele craniene, în urmările postoperatorii ale intervenţiilor toracice ;

— aspiraţia laringotraheobronşică este o manevră oxiprivă care favorizează şi instalarea edemului pulmonar la bolnavii cu stenoză mitrală ; pentru ca aspiraţia să fie efectuată în condiţii de securitate maximă sînt recomandate (99) : hiperventilaţia şi oxigenarea ca primă manevră timp de 2—3 minute (aspiraţie traheobronşică neprecedată de oxigenare dă 35% tulburări de ritm cardiac) ; utilizarea cateterului cu cel mai mic calibru util scopului propus (indiferent de poziţia capului, cateterul drept va cateteriza preferenţial bronhia stîngă, iar cel curb pe cea dreaptă) (101) ; limitarea duratelor aspirative prin intercalare de perioade de hiperventilaţie şi oxigenare ; calibrarea corectă a pieselor intermediare ; eventual cateter cu dublu lumen (102) ;

— utilizarea *Tussomat*-elor nu trebuie a ne da falsa impresie de securitate, la cei cu reflexe deficitare, întrucît aspiraţia realizată mobilizează secreţiile pînă la carena (este necesară aspiraţia directă şi drenajul de postură, dacă bolnavul nu participă efectiv) (98) ;

— antibioticele în doze mari sînt de rigoare (de preferat cloromicina şi rondomicina) cu riscurile respective ;

— eficienţa aerosolilor este condiţionată de dimensiunile particulelor dispersate, fiind prezentă stagnarea în cele două bronşii principale, dacă particulele sînt de 60 μ şi fiind obţinut un optimum de concentraţie alveolară la 2 μ (103) ; hipertonia exagerată a lichi-

Scanned with OKEN Scanner

delor utilizate este un puternic factor hiperemiant al epiteliului (104); utilizarea lor (izopropilnoradrenalina) în astm este controversată, în afara impresiilor favorabile fiind şi puncte de vedere contrarii care susţin că în urma lor mortalitatea în astmul bronşic a crescut, în urma crizelor de tahicardie şi hipoxie pe care le declanşează (105);

— spălăturile bronşice, cu soluţii saline, sau cu hidrocortizon 0,1 g‰, utilizate în postcriza de astm pulmonar sînt controversate: li se atribuie decese, în special prin hipoanoxie dar şi rezultate satisfăcătoare (106); controversate şi în sindromul Mendelson se tinde la înlocuirea lor prin aspiraţii, asigurarea libertăţii căilor aeriene şi hidratarea bolnavului (107);

Tabelul IV—10

Atitudinea în indicaţia unei traheostomii

Traheostomia trebuie efectuată atunci cînd se întrevede necesitatea ei, şi nu cînd se impune, *in extremis*. În faţa morţii iminente traheostomia rămîne singurul obiectiv imediat.	Traheostomia poate genera accidente grave: sincopa cardiacă (prin spoliere bruscă de CO_2, hipoxie prin apnee reflexă), hemoragii cu obstrucţie a căilor respiratorii, infecţii prelungite rezistente la antibiotice, micoze, emfizem subcutanat şi mediastinal, pneumotorax, traheomalacie, stenoze traheale şi fistule cutaneo-mucoase [1]
↓	↓
Niciodată de principiu, niciodată prea tîrziu şi cît mai frecvent posibil: nu inutilă.	
↑	↑
Avantaje	**Dezavantaje**
Asigurarea permeabilităţii căilor aeriene. Reducerea spaţiului mort cu 2/3 Scade presiunea pozitivă intrapulmonară în timpul expiraţiei şi cea negativă în timpul inspiraţiei. Asigură accesul rapid pentru diferite manevre. Separă calea digestivă de cea respiratorie.	Suprimă filtrarea, încălzirea şi umidificarea aerului. Împiedică tusea Afectează circulaţia prin dispariţia variaţiilor de presiune intratoracică. Favorizează infecţiile pulmonare grave. Necesită îngrijiri particulare.

[1] Complicaţiile apar în cca 25% din totalul traheostomiilor: cca 2% sînt provocate de factorii tehnici (emfizem subcutanat, pneumotorax, hemoragie necontrolabilă, stenoză) şi 5% sînt secundare canulei (sîngerare, perforaţie, fistulă traheoesofagiană, obstrucţie), iar 8% toaletei bronşice (traheobronşite, bronhopneumonie, supuraţii pulmonare, tiroidite) (103, 108).

Scanned with OKEN Scanner

— traheostomia rămîne, în limitele unor indicaţii rigurcase, deosebit de eficientă, deşi este grevată de multe pericole (tabelul IV — 10). Cele mai grave sînt secundare infecţiilor intraspitaliceşti, care cu toate măsurile de prevedere reprezintă încă o proporţie importantă între factorii de letalitate (103, 108, 109). Infecţiile şi supuraţiile pulmonare au o gravitate extremă din cauza condiţiilor precare ale pacienţilor (110), a unei flore deosebit de virulente, a leziunilor realizate de compresiunea prin balonet (129) şi a posibilităţilor de contaminare crescute reprezentate de aparatura de ventilaţie artificială (111, 129). Desigur că în faţa unor circumstanţe precise, traheostomia va constitui indicaţia majoră (103, 109, 113), dar întotdeauna va trebui de discutat în raport cu intubaţia traheală prelungită. Ambele metode au riscuri certe, „complicaţiile traheostomiei fiind însă rapid letale" sau deosebit de plictisitoare în cazul stenozelor tardive, care apar şi în urma tehnicilor care nu utilizează clapet-ul sau lamboul de diferite forme (109). Complicaţiile intubaţiei traheale prelungite (disconfort, risc de infecţie mărit în intubaţia pe cale nazală, leziuni frecvente de decubit, epiglosită, leziuni ale corzilor vocale şi granuloame), „chiar de maximă gravitate, lasă timp suficient pentru tratament, perspectivele lor fiind mai bune" (109). Cele două procedee de fapt nu se exclud, ele se completează, rezervîndu-se intubaţia traheală prelungită, cu sondă de material plastic, insuficienţelor ventilatorii care nu depăşesc 72 de ore (acest interval poate fi prelungit pînă la 21 de zile) şi situaţiilor în care posibilităţile de ventilare şi asepsie nu sînt corecte (109) [1]. Traheostomia va fi executată în primă manevră ori de cîte ori presupunem o stare gravă, de o durată mai mare, în obstrucţii laringiene, procese inflamatoare sau tumorale (109, 112, 113). În edemul glotic consecutiv intubaţiei traheale la copil, traheostomia va fi evitată pe cît posibil deoarece intubaţia prelungită, urmată de traheostomie favorizează simfizarea corzilor vocale ulcerate prin intubaţie şi puse în stare de repaos prin traheostomie (116).

Îngrijirile bolnavului cu traheostomie sînt de mare importanţă în evitarea infecţiilor. Se va prefera izolarea lor în camere speciale, acordînd un maximum de atenţie la schimbarea canulelor, utilizîn-

[1] Din studiul consistent publicat de Vertteulen V.R. şi colab. (114), rezultă că intubaţia traheală prelungită pe cale nazală, cu sondă flexibilă din polietilen a dat 50% complicaţii (edem subglotic, epiglosită, accidente obstructive) în obstrucţiile prin crup şi 28% în obstrucţiile de altă etiologie ; traheostomia este urmată la aceleaşi categorii de — respectiv — 71% şi 27% complicaţii. Totuşi discuţia nu este rezolvată, fiind semnalate şi complicaţii specifice, după intubaţie nazotraheală prelungită : necroza mucoasei nazale şi stenozele subglotice (115).

Scanned with OKEN Scanner

du-le pe cele telescopate. Aspirațiile, sterilizarea aparaturii, umidificarea și încălzirea aerului sau a amestecului inhalat sau insuflat sînt măsuri obligatorii.

Respirația deficitară sau absentă

Pentru asigurarea mișcărilor respiratorii deficitare sau absente, avem la îndemînă : *metode prin acțiune externă* (acțiuni manuale asupra cutiei toracice, modificări de presiune aplicate trunchiului, deplasare a structurilor subdiafragmatice, stimulări electrice) sau *internă* (diferite tehnici de insuflație sau ventilație artificială) (117).

Manevrele manuale asupra toracelui sînt puțin satisfăcătoare, mobilizînd o cantitate redusă de aer, făcînd posibilă hipoxia și hipercapnia ; unele nu permit M.C.E. și sînt obositoare pentru reanimator. Faptul că prin intubația traheală se obține o mai bună ventilare nu constituie un motiv de recomandare, tehnicitatea pretinsă de intubația traheală lăsînd să se întrevadă manevre de control mai eficiente. Cu toate acestea, prin compresiunile ritmice se favorizează drenajul lichidelor intrapulmonare, fără a predispune accidentatul la alcaloză respiratorie, în condiții ceva mai puțin obositoare decît prin metoda „gură la gură". Tehnicile care utilizează decubitusul dorsal (Sylvester ; Silvester-Brosch) oferă posibilitatea efectuării M.C.E. și a observării pacientului. Ele devin de-a dreptul periculoase în încărcările traheobronșice, nepermițînd drenajul de postură și în fracturile membrelor toracice, ale centurii scapulare sau ale coloanei cervicodorsale. Tehnicile aplicabile pe bolnavul în decubit ventral (H. Nielsen, simplu sau ameliorat prin introducerea unui căpăstru pentru extensia capului ; Schaefer) asigură un bun drenaj de postură și o mobilizare mai viguroasă a volumelor aeriene. Ele sînt însă contraindicate în : sincopele cardiace (nepermițînd M.C.E.), plăgi abdominale, sarcină, fracturi ale coloanei vertebrale, centurii scapulare și membre toracice (118, 119) [1]. Un risc comun al tuturor acestor tehnici este dat de marea frecvență a atelectaziilor pulmonare la supraviețuitori.

Deplasarea structurilor subdiafragmatice (metoda Eve) ca și stimularea electrofrenică, indicate preferențial în insuficiențele ventilatorii cronice, prezintă și ele neajunsuri. Prima nu permite mobi-

[1] În indicare și efectuare se va avea în vedere că tehnicile cu ambii timpi respiratori activi sînt cele mai eficiente (în special tehnica H. Nielsen combinată cu Schaefer). Totdeauna se va începe prin expirație, raportul I/E fiind de 1/2—3/2 secunde (frecvență 12—14/minut).

Scanned with OKEN Scanner

lizarea suficientă a volumelor aeriene (cca 280 ml), fiind și contraindicată la politraumatizați, la cei cu fracturi sau plăgi maxilofaciale, în edemul cerebral și în litiazele aparatului urinar (27, 98). Stimularea electrofrenică, deși ca acțiune se apropie cel mai mult de respirația fiziologică, necesită — uneori — un timp îndelungat, pentru depistarea traiectului nervului frenic. Structurile anatomice trebuie să fie integre, metoda este neplăcută pentru bolnav provocînd contracții dureroase, musculare, mai ales la nivelul sternocleidomastoidianului simultane cu descărcările electrice. Cu timpul metoda trebuie înlocuită, nervul epuizîndu-și capacitatea de excitabilitate (120).

Riscurile și dezavantajele plămînului de oțel (indicație majoră : paraliziile musculare grave cu musculatură laringofaringee intactă) sînt : posibile obstrucții sau modificări de compleanță care necesită o rapidă modificare a presiunilor din tanc ; frecvente atelectazii pulmonare ; compresiuni la punctele de etanșeizare ; inabordabilitatea bolnavului.

Metodele prin acțiune internă (intervin direct asupra volumelor vehiculate) cuprind : respirația gură la gură, gură la nas, prin intermediul unei aparaturi intermediare între reanimator și victimă (Elam, Leroy, Brook, sondă traheală) (tabelul IV—11).

Tabelul IV—11

Metode care folosesc insuflația aerului expirat

Metoda	Dezavantaje ; riscuri	Observații
Gură la gură	Posibilă insuflație gastrică. Repulsia reanimatorului. Posibilitatea infecției (T.B.C., supurații, poliomielită).	Provoacă obosirea reanimatorului în cca 15 minute. Nu se vor aplica în caz de otrăvire sau inhalare de vapori toxici. Sînt foarte utile realizînd o bună insuflație și permițînd — în caz de nevoie — și M.C.E.
Gură la nas	Aceleași dezavantaje și riscuri însă cu mult mai atenuate	Permit observarea eficienței insuflațiilor, sesizarea rezistențelor în căile aeriene și eventuala regurgitație.
Prin intermediul unei aparaturi	Necesită instrumentar adecvat	Sînt cele mai comode.

Scanned with OKEN Scanner

Aparatura formată din mască și balon autogonflabil prezintă riscuri în utilizare (98) : etanșeitatea dificil de asigurat de un novice, simultan cu susținerea mandibulei ; posibilități de nesesizare a inhalării regurgitației (defecțiune corectată la măștile transparente) ; insuflația parțial anihilată la presiuni ce depășesc 50 cm H_2O datorită extensibilității cauciucăriei ; fixarea valvei de insuflație în poziție inspir. Cea mai mare concentrație de O_2 (87%) se obține în sistemul Ambu, iar cea mai redusă la Pulmonator (37%) (121).

Alte posibilități sînt oferite de aparatele de anestezie (control manual) sau de ventilat artificial, ultimele, în utilizări de durată, avînd și riscuri net diferențiate de cele din timpul anesteziilor.

În orice ventilație prelungită vor fi urmărite (Cap. II : 2) :

— incidentele și accidentele tehnice (desfacere a pieselor, debranșare, ejecția canulei, creșterea rezistențelor în urma angulărilor accidentale ; întreruperea curentului electric). Încălzirea fluxului gazos este citată la aparatul Emersen (123). Supravegherea este ușurată prin urmărirea monitorizată, dintre constantele furnizate cele mai utile fiind presiunea medie intrapulmonară (Cap. III : 22) și gradientul tensiunii O_2 alveoloarterial (122), fiind dovedită falșa securitate furnizată prin urmărirea exclusivă a frecvenței respiratorii sau numai a vehiculării volumelor de gaze (123) ;

— dificultăți apar în menținerea ventilației eficiente la bolnavi agitați, copii, sau în complicațiile neurologice. Sedarea, hipnoza, relaxarea musculară sînt metode la care se recurge frecvent, în scopul menținerii constantelor de ventilație utile. Supravegherea este necesară și în scopul modificărilor presionale solicitate în urma instalării unei complicații pulmonare, a modificărilor compleanței, a distribuției fluxului gazos, a procentajelor de curenți tulburenți, a instalării supraîncărcării traheobronșice ;

— dacă rolul nefast al presiunilor pozitive prea mari în raport cu necesitățile este cunoscut și presiunile negative expiratorii, pe perioade îndelungate, devin periculoase, generînd aritmii, prin predominanță vagală, sau bigeminism (125, 126) ;

— supraîncărcarea traheobronșică este un grav accident survenit în timpul ventilațiilor artificiale prelungite (este mai frecvent citat la copil, fiind incriminat în 70% din numărul deceselor) (127). Uneori este definită ca fiind de nesecat sau ca imposibil de aspirat din cauza vîscozității, uneori nu se însoțește de hipercapnie (127), în alte rînduri este provocată prin anticolinesterazice — în *miastenia gravis*. Prezența vîscozității constituie un motiv în plus pentru umidificarea corectă a amestecului insuflat, la un dozaj optim de 0,053 g H_2O/l aer (măsura devine curativă în supraîncărcările din

Scanned with OKEN Scanner

bronşite, pneumonii, fibroze chistice, arsuri ale căilor respiratorii, membrane hialine) (125) ;

— infecţia pulmonară este o altă complicaţie redutabilă favorizată de prezenţa unor porţiuni de ţesut pulmonar anoxic, infectare directă (103, 110), a florei deosebit de virulente (p. 199), care în afara anaerobilor mai este formată de stafilococul hemolitic *aureus*, colibacil, streptococ viridans (111) ;

— reluarea mişcărilor respiratorii furnizează o perioadă periculoasă nu numai datorită posibilei hipoxii pasagere (130), dar şi riscurilor furnizate de sistemul *trigger* (p. 196) sau de decanulare (edem traheal, secreţii abundente, traheomalacie).

Sub aspectul limitei de timp, a posibilităţilor materiale avute la îndemînă şi al cunoştinţelor, în cazul urgenţei, eroarea şi atitudinile controversate sînt foarte posibile. Pentru evitarea lor nu se va omite principiul după care — în stopul respirator — instituirea ventilaţiei primează asupra desobstrucţiei. Este de preferat insuflarea prin intermediul aparaturii, a unui amestec îmbogăţit cu O_2, sau efectuarea insuflaţiilor prin metoda gură la nas. Dacă este prezentă şi oprirea activităţii cardiace, M.C.E. nu va fi neglijat (respiraţie gură la nas, sau Sylvester-Brosch). În încărcările traheobronşice, la înnecaţi, cu păstrarea activităţii cardiace se va recurge la metoda H. Nielsen sau H. Nielsen-Schaefer. *În nici un moment nu vom înceta urmărirea eficienţei metodei aplicate : semnele directe ale expansiunii toracice şi cele indirecte de ameliorare a situaţiei clinice.* În momentul în care posibilităţile şi cerinţele bolnavului necesită utilizarea aparaturii pentru o ventilaţie artificială de durată, posibilităţile de eroare sînt restrînse prin supravegherea calificată ajutată de monitorizare.

O serie de riscuri ale *oxigenoterapiei*[1] demonstrează punctul de vedere după care indicaţia administrării sale trebuie să fie absolută (131). Astfel, se vorbeşte despre toxicitatea oxigenului, cu semne prodromale (greţuri, stare de rău, anxietate, ţiuituri, mîncărimi în degete, tremurături musculare) şi semne ale perioadei de stare (respiraţie sacadată prin contracţii spastice diafragmatice, convulsii şi afectarea cunoştinţei). Ţinînd seama de diversitatea experienţelor relatate, de susceptibilitatea diferită a animalelor de experienţă, astăzi se descrie un efect pulmonar, vezicant, care urmează inhalării oxigenului la presiunea atmosferică : efect Lorrain-Smith

[1] Succesul administrării oxigenului depinde de : instituirea precoce a tratamentului, mai înainte de instalarea leziunilor secundare hipoanoxiei ; de administrarea abundentă şi prelungită, pe durata necesară ; de umidificarea curentului inhalat şi de tratamentul de fond al maladiei declanşante sau a concomitenţelor (Cap. II : 2).

Scanned with OKEN Scanner

asupra epiteliilor pulmonare. Leziunile pulmonare constau din metaplazia mucoasă, invazie histiocitară, fibroplazie pulmonară, atît la copil cît și la adult, congestie alveolară, spasme bronșiolare, infecții respiratorii recurente, culminînd cu așa-zisa bronhopneumonie de oxigen. Fenomenele neurologice sînt apanajul oxigenoterapiei hiperbare, care provoacă însă și leziuni exsudative pulmonare, prin afectare inițială a surfactantului. Un alt efect negativ, datorat vasoconstricției în teritoriul cerebral este fibroplazia retrolentală, care nu apare decît pe vasele retiniene imature (132, 133, 134). Complicațiile recomandă măsuri de precauție, deoarece la O_2 100%, mai mult de 24 de ore, bronhopneumonia este foarte posibilă, în timp ce o proporție de 50% este bine suportată timp de o săptămînă ; nedepășirea concentrației de 40% evită instalarea fibroplaziei retrolentale ; oxigenoterapia hiperbară va fi făcută sub controlul pCO_2, bioxidul de carbon agravînd intensitatea convulsiilor ; la cei cu scleroză pulmonară, *cor pulmonale* cronic, deprimarea respiratorie accentuează hipercapnia, fenomenele convulsive și coma. Prezența mucusului constituie un factor de protecție ale epiteliilor căilor aeriene, ceea ce explică absența efectelor vezicante ale oxigenului în anesteziile prelungite și în administrările cotidiene, ale serviciilor de chirurgie.

Aparatura este indicată în funcție de cerințele bolnavului, de avantaje și dezavantajele ei. Sonda nazofaringiană nu va fi folosită la necooperanți și la cei care solicită oxigen 100% (maximumul care se poate obține fiind de 60%) ; poziția optimă a sondei va fi cu vîrful la 1 cm sub vălul palatin (corespunde la distanța dintre *tragus* și aripa narinei de partea respectivă), cu orificiul situat anterior (evită decubitul) ; dacă vîrful sondei rămîne în canalul nazal metoda va fi total ineficientă, dacă coboară mai jos, dilatația gastrică este posibilă (135). Sonda nazală necesită un pacient cooperant, inspirația urmînd a fi făcută exclusiv pe nas. Măștile sînt și ele contraindicate la necooperanți, prezentînd și riscul inhalării regurgitației, al defectării valvei expiratorii, cu creșterea rezistențelor și posibilă reinhalare. Ele tind a fi înlocuite prin așa-numitul Hood, din plastic translucid, etanșeizat în jurul gîtului, prin bandeletă adezivă (136). Cortul este insuficient dacă este neetanș, dar etanșeitatea necesită urmărirea prin date biologice ; în plus prezintă pericolul inflamabilității și al provocării claustrofobiei. În casetele-incubatoare, riscurile sînt date de nerespectarea umidificării și posibila retenție de CO_2 (Cap. II : 2).

Analgeticele respiratoare (20, 147, 148) sînt periculoase stimulînd celulele S.N.C. în condiții de hipoxie, crescîndu-le nevoile în oxigen (convulsii, polipnee, pusee hipertensive), fiind urmate de depresiune

Scanned with OKEN Scanner

respiratorie şi fiind inutile cînd nu acţionează simultan cu celelalte măsuri de reanimare respiratorie. Păstrează ca indicaţii : acţiunea selectivă împotriva opiaceelor, petidinelor, Fentanyl-ului şi a dromoranului (nalorfina, levalorfan), combaterea intoxicaţiei cu barbiturice (Megimide), unele utilizări în depresiunea neonatală (p. 152) şi în hipoventilaţiile primitive şi secundare ale insuficienţelor respiratorii cronice, extrapulmonare.

•

Măsurile de reanimare respiratorie au cunoscut în ultimii ani o atenţie deosebită şi numeroase precizări necesitate de activitatea practică. Ele se referă în primul rînd la conduita terapeutică solicitată de traumatizaţii toracici (137), de politraumatizaţi, de cei cu şocuri hemoragice şi de diferite alte etiologii (chiar infecţia peritoneală, prin factori circulanţi, mediază colapsul alveolar şi reducerea debitului sanguin pulmonar) (138, 139, 146). Nu numai în traumatismele cu interesare toracică, dar şi la celelalte categorii semnalate, la necropsie sînt întîlnite leziuni pulmonare grave (138, 139) : edem pulmonar (68%), membrane hialine (14%), atelectazii congestive (12%). Dacă multe din aceste complicaţii sînt consecinţa directă a patologiei cardiopulmonare, este foarte mult reluat riscul reprezentat de oxigenoterapie (respiraţia controlată în O_2>90% favorizează infecţia, precedată de o intensă perioadă iritativă, de congestie, organizare fibroasă şi bronhopneumonie) (140, 141), de hidratare (dacă pînă acum au fost semnalate marile pericole a insuflaţiei unui amestec uscat, au devenit evidente şi pericolele retenţiei hidrice la bolnavii în ventilaţie artificială prelungită — mai evidente la copii — şi corelate nu numai de suprahidratarea amestecului, dar şi prin creşterea A.D.H. ; la 19% din bolnavii sub ventilaţie artificială prelungită s-au notat creşteri ponderale, modificări ale compleanţei pulmonare necesitînd presiuni mai mari de insuflaţie şi hemodiluţie) (142), de ventilaţia mecanică prelungită (au apărut modificări în tehnica clasică, modificări care se referă la indicaţiile platoului pozitiv de presiune, recurgerea la P.I.P., prelungirea circuitului expirator (143). Alte precizări se referă la marele număr de embolii grăsoase, la tendinţa către fibroză precoce a plămînului traumatizat (141, 144) şi la corelarea acestei tendinţe cu modificările surfactante (factorii anestezici, şi în special barbituricele, au cel mai redus rol asupra substanţei surfactante, ceea ce nu se poate afirma despre scăderea fluxului sanguin pulmonar, hiperinflarea pulmonară, atelectazie, hemoragie) (145).

Scanned with OKEN Scanner

Comele

Diagnosticul şi tratamentul unui bolnav în *stare de comă* [1] incumbă o grijă deosebită din partea anestezist-reanimatorului, care, prin cunoaşterea bazei biochimice şi fiziopatologice şi prin aplicarea tratamentului raţional şi specific la timp, poate restabili perturbările metabolice şi evita erori şi riscuri în îngrijirea acestor bolnavi.

Cunoaşterea cauzelor exacte şi aplicarea precoce a măsurilor adecvate pot recupera fără sechele sau cu sechele minime mulţi bolnavi cu come de diferite cauze, dacă nu s-au instalat leziunile ireversibile, sau dacă leziunea nu depăşeşte o anumită gravitate. Multitudinea cauzelor (tabelele IV—12, IV—13) explică dificultăţile diagnostice şi complexitatea terapeuticii.

Tabelul IV—12

Clasificarea comelor după J. F. Fazakas şi J. Alman (151)

Come prin aport insuficient de oxigen	Come prin insuficienţă de substrat	Come prin tulburări enzimatice	Origini diferite
Generalizate (hipoxie hipoxică sau hemodinamică) Localizate (insuficienţă cerebrovasculară sau aortocraniană)	Hipoglicemia	Endogene (decompensări viscerale: diabet, azotemie, insuficienţă hepatică) Tulburări ale mediului ionic Exogene: — hipo- şi hipertermie — substanţe anorganice — substanţe organice — deficienţe în cofactori esenţiali	Postepileptică Hipertensiune intracraniană Tumori Traumatisme Sincopa Valsalva Infecţii Inhibitorii colinesterazei

Din punct de vedere al profunzimii, indiferent de factorii cauzali, comele se împart în 4 grade (147) (tabelul IV — 14) la care se adaugă coma depăşită (148, 149) caracterizată prin abolirea completă a vieţii de relaţie, pupile fixe, midriază bilaterală, areflexie pupilară totală, flaciditate musculară, abolirea funcţiilor vegetative, colaps circulator care necesită administrarea continuă

[1] Paragraf scris de Dr. D. Alexianu.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul IV—13

Clasificarea comelor după V. Voiculescu și E. Stoica (152)

Come prin leziuni primitive ale creierului interesînd cu precădere funcțiile activatoare mezodiencefalice	Come prin perturbări ale metabolismului energetic cerebral	Perturbări ale activității enzimatice	Origini diferite
Accidente vasculare cerebrale Traumatisme craniocerebrale (comoție, contuzie, dilacerare, hematoame) Leziuni expansive intracraniene Afecțiuni cerebrale de origine infecțioasă (abcese ; meningoencefalite)	Aport insuficient de glucoză Aport insuficient de oxigen (hipoxie hipoxică sau hipoxie hemodinamică)	Intoxicații exogene : alcool, barbiturice, neuroleptice, arsenic Intoxicații endogene : decompensări metabolice în diabet, insuficiență hepatică, renală Tulburări ale echilibrului acidobazic Hipo- și hipertermia Deficiențe enzimatice	Coma postepileptică ; hipertensiune intracraniană ; infecții cerebromeningee

Tabelul IV—14

Clasificarea comelor după gradul de profunzime (C. Arseni)

Gradul I	Gradul II	Gradul III	Gradul IV
Pierdere de cunoștință de lungă durată (nu vorbește) Funcții vegetative normale Reacționează adecvat la stimuli nociceptivi (se apără), proprioceptivi și exteroceptivi	Abolirea vieții de relație (inconștiența) Tulburări vegetative (tahicardie, tahipnee) Reacție prezentă la stimuli exteroceptivi, dar nu și la cei proprioceptivi Deglutiția : abolirea timpului labial și întîrzierea timpului II	Abolirea vieții de relație (inconștiența) Tulburări vegetative mari (tahicardie, tahipnee, temperatură ridicată) Deglutiția modificată (timp I abolit ; timp II întîrziat) Reflexul de tuse este prezent	Abolirea vieții de relație (inconștiența) Areactivitate la excitații Tulburări vegetative mari (neproporționale cu gravitatea leziunilor) Abolirea tuturor timpilor deglutiției Absența reflexului de tuse Febră caracteristică (prognostic sumbru) : crește dimineața, după amiaza este în platou pentru a crește din nou dimineața

Scanned with OKEN Scanner

de cantităţi mari de vasopresoare, poikilotermie, plat electroencefalografic chiar la stimulare talamică şi a trunchiului cerebral, stop angiografic şi scintigrafic (150) carotidian la nivelul sifonului (simptomatologia îşi pierde valoarea în cazul prezenţei hipotermiei sau a intoxicaţiei medicamentoase) (149).

În *comele secundare traumatismelor craniocerebrale acute* datorită violenţei mecanice se produce o inhibiţie difuză a consumului de oxigen şi reducerea fluxului sanguin cerebral, hipertensiunea intracraniană prin dilacerarea vaselor sanguine cu formarea de hematom sau hemoragie subarahnoidiană putînd fi considerată secundară (151). Aceste particularităţi fiziopatologice au determinat pe neurochirurgi să impună limitarea agresiunii chirurgicale asupra unui traumatizat craniocerebral la minimum posibil şi numai în cazul prezenţei unui hematom compresiv intracranian ; orice intervenţie agravează coma şi este o eroare şi un risc ce ne pot face să pierdem bolnavul (Cap. II : 342) (153).

Tratamentul unui traumatizat craniocerebral va fi simptomatic şi de susţinere ca la orice comatos, un accent deosebit fiind acordat depistării şi tratării edemului cerebral concomitent. Problemele anestezice ulterioare (pentru intervenţii craniocerebrale) se supun regulilor chirurgiei carotidei şi a deficitelor cerebrovasculare regionale, care demonstrează utilitatea hipotermiei ca singură măsură utilă pentru reducerea metabolismului necesar activităţii mentale cît şi integrităţii tisulare (154).

Coma postcritică este explicată prin perturbările aminoacizilor din ţesutul cerebral, de rolul lor în producerea de energie cerebrală. Scăderea lor în timpul convulsiilor reduce producerea de energie oxidativă sau transmisia impulsurilor neuronale şi necesită o perioadă apreciabilă de timp pentru restabilire. Acest gen de comă poate fi explicată şi prin creşterea producţiei cerebrale de amoniu secundară dezaminării enzimatice. Revenirea lentă postcritică arată că inhibiţia proceselor de refacere a fost foarte puternică. Revenirea — refacerea va fi totdeauna agravată prin hipoxia de la finele crizei convulsive, E.E.G. imediat după criză indicînd trasee cu unde lente, tipice pentru comă.

Medicaţia anticonvulsivantă indicată pentru a creşte pragul cerebral al convulsiilor va fi în mod util completată prin xilocaină şi Diazepam, dar este de preferat profilaxia specifică.

Scanned with OKEN Scanner

În *comele prin insuficiența aportului de oxigen* [1] trebuie asigurat un flux constant de O_2 la țesutul cerebral și un aport sanguin adecvat, dacă este posibil în condiții de hipotermie, în caz contrar existînd riscul instalării leziunilor ireversibile anoxice, de gravitate diferită, după durata și intensitatea leziunii, care pot merge pînă la pierderea bolnavului.

Creierul adult are un necesar de O_2 de cca 50 ml/minut, ceea ce reprezintă 20% din consumul întregului organism, deși creierul reprezintă numai 2% din greutatea totală a corpului. Nevoile de oxigen ale creierului adult sînt deosebit de stabile, nefiind influențate de hormoni, catecolamine, febră (151). Aportul de O_2 la substanța cerebrală este condiționat de : conținutul în O_2 al sîngelui arterial și de volumul fluxului sanguin cerebral (800 ml/minut), ceea ce reprezintă 15—20% din debitul cardiac. Reducerea aportului de O_2 apare : în scăderea conținutului de O_2 arterial și a fluxului sanguin cerebral prin hipotensiune arterială sau stază arterială aortocraniană, în creșterea rezistenței vasculare cerebrale sau în combinațiile cauzelor precedente.

Prognosticul encefalopatiei anoxice se face în funcție de durata anoxiei, mai mult sau mai puțin complete (p. 266), a semnelor clinice care trădează ireversibilitatea leziunilor cerebrale (rigiditate decerebrată), durata intervalului pînă la apariția primelor semne de ameliorare. Traseele E.E.G. sînt un util element prognostic, distingînd : trasee care presupun în mod sistematic un prognostic nefavorabil (*silentium* cortical ; activitatea electrică, persistent, extrem de redusă ; activitate discontinuă) ; trasee care arată posibilitatea unei recuperări (activitate electrică perturbată, dar continuă ; prezența de ritmuri theta și delta reactive) ; trasee care sînt — de regulă — urmate de recuperări rapide și complete (unde lente sau rapide și desincronizate).

Coma din obstrucțiile respiratorii și din tulburările în circulația pulmonară se datorește și *retenției de* CO_2 care contribuie substanțial la instalarea sau la agravarea comei. La acești bolnavi beneficiul terapeutic nu apare decît în urma asigurării epurației organismului de CO_2, prin ventilație artificială, oxigenarea exclusivă rămînînd ineficientă.

---

[1] Encefalopatiile anoxice sînt considerate cap de serie al comelor metabolice (155) împreună cu comele respiratorii, hipoglicemice, consecutive tulburărilor hidroelectrolitice și acidobazice, hiperbilirubinemiei, hiperuricemiei, maladiei Wilson.

În etapa diagnosticului diferențial erorile pot fi prin exces atribuind un caracter esențial și primitiv metabolic unei come care în realitate aparține altei cauze. Este însă posibilă și eroarea prin lipsa raționamentului clinic care se face frecvent în comele metabolice cu localizări clinice sau E.E.G., sau în cele cu convulsii, edem și stază papilară, care simulează o etiologie vasculară sau de neoformație (155, 156).

Scanned with OKEN Scanner

Scăderea capacității de transport a sîngelui arterial sub o anumită limită, prin *diminuarea cantității* sau *prin inactivarea unei cantități semnificative de Hb* (intoxicație cu CO) pot duce la comă, ca și *insuficiența hemodinamică generală* — sincopa — cu reducerea fluxului sanguin cerebral (<32 ml/100 g țesut cerebral/minut). În mod asemănător se întîmplă, uneori, după administrarea unor anestezii generale cu hipotensiune arterială indusă sau condiții oxiprive, tabloul clinic fiind precipitat și agravat de preexistențe neurologice.

În *encefalopatia hipertensivă* creșterea presiunii sistolice peste anumite limite determină vasoconstricție cerebrală, la fel ca și în eclampsie *(encefalopatia eclamptică).* Edemul cerebral și leziunile hipoxice ale microcirculației împiedică fluxul sanguin și dau hemoragii perivasculare.

Reducerea terapeutică a tensiunii arteriale provoacă spasm arteriolar cu creșterea consecutivă a fluxului sanguin cerebral (dispare hipoxia și coma), dar îmbunătățirea se produce lent din cauza edemului și a lezării barierei hematoencefalice.

Din experiența noastră clinică și din datele conspectate, ireversibilitatea leziunilor cerebrale reiese că este de cele mai multe ori secundară lipsei de O_2 și glucoză. De aceea în tratamentul imediat și specific al acestor come, corectarea aportului de O_2 la țesutul nervos are prioritate.

Hipoxia cerebrală secundară unei modificări sistemice necesită corectarea cauzei declanșante, rezolvarea defectului aortocranial fiind secundară.

Medicația vasodilatatoare cu excepția carbogenului și inhibitorilor anhidrazei carbonice, nu ameliorează semnificativ fluxul sanguin cerebral.

Administrarea anticoagulantelor are mai multe riscuri decît avantaje la bolnavii cu atacuri trecătoare de ischemie cerebrală (terapeutica se decide în urma punctiei lombare prin care se elimină posibilitatea hemoragiei).

În *comele datorită tulburărilor enzimatice ale producerii energiei cerebrale,* este lezată activitatea enzimelor interesate în degradarea hidraților de carbon și sinteza ATP. În aceste cazuri este de dorit să se aplice fără întîrziere tratamentul specific al insuficienței de substrat (de exemplu : insulină în diabet).

La bolnavul diabetic au importanță și măsurile de prevenire sau combatere a complicațiilor, care se adaugă în determinarea ireversibilității leziunilor cerebrale (procese infecțioase, colaps circulator, hipoxie).

Mecanismul exact și calea metabolică de acțiune a influențelor nocive în coma diabetică nu se cunosc, cu atît mai mult cu cît

Scanned with OKEN Scanner

utilizarea glucozei în creier nu este dependentă de concentrația sanguină în insulină. S-a demonstrat rolul acidului γ-aminobutiric în producerea comei, al deshidratării și tulburărilor electrolitice și acidobazice, așa încît omiterea dozelor corecte de insulină, a soluțiilor alcaline și necorectarea deshidratării este considerată o regretabilă eroare.

Coma hipoglicemică este dependentă de oxigen și de glucoză, revenirea clinică, biochimică și E.E.G. apărînd imediat după administrarea glucozei, dacă coma nu a fost deosebit de intensă sau prelungită.

În *coma uremică* decompensarea funcției renale se asociază în grade variabile, tulburărilor echilibrului apei și a electroliților, cu scăderea utilizării cerebrale a O_2 (mecanismul exact al comei uremice nu este cunoscut, el fiind atribuit unor posibile substanțe toxice excretate de rinichiul normal). Terapeutic, optimumul este realizat prin epurațiile extrarenale, care corectează simultan și dezechilibrul electrolitic și de pH.

În cursul *bolilor hepatice grave* coma se poate instala spontan sau în urma unei hemoragii gastrointestinale, maladii intercurente sau administrarea de diuretice. Tratamentul, simptomatic și de susținere, vizează în special utilizarea unor substanțe ca l-arginina și l-glutamatul care cuplează amoniul; indiferent de gradul retenției hidrice se vor evita diureticele care favorizează generarea de amoniu.

Comele datorită tulburărilor ionice, indiferent de gradul retenției hidrice [1], se produc la modificări foarte mari ale mediului umoral. Electroliții intracelulari ai creierului prezintă o stabilitate deosebită datorită impermeabilității barierei hematoencefalice. Mai înainte ca alterările cerebrale să devină evidente apare simptomatologia tipică devierii echilibrului hidroelectrolitic (experimental, administrarea de HCl pînă la un pH sanguin de 6,5 nu provoacă modificări semnificative de E.E.G.; la fel, în hiperpotasemii modificările E.E.G. apar numai după instalarea sincopei cardiace; deși discutată încă, acțiunea CO_2 pare a fi mai semnificativă).

Un tip particular de comă este cea *hiperosmolară*, care nu poate fi corect tratată decît prin urmărirea bilanțului apei, a sodiului, a glicemiei și a proteinemiei.

---

[1] Cele mai cunoscute sînt encefalopatiile care urmează deshidratărilor și hiperhidratărilor celulare, hipernatriemiei și hiponatriemiei (deshidratare hipotonică), hipocalcemiei, hipomagneziemiei și hipokaliemiei. A se urmări corectarea exclusivă a dezechilibrului hidroelectrolitic fără a se cerceta și fără a trata și eventualul dezechilibru acidobazic, înseamnă a indica o terapeutică incompletă, fără șanse de succes imediat.

Scanned with OKEN Scanner

Deshidratarea sau intoxicaţia cu apă pot duce la instalarea stării de comă. Ultima este cel mai greu de tratat mai ales în asocierea cu boli pulmonare grave sau cu insuficienţa renală. În intoxicaţiile cu apă soluţiile hipertone sau diureticele antialdosteronice pot fi prescrise dacă funcţia renală este bună.

Coma prin variaţiile de temperatură este provocată şi se însoţeşte de depresiunea enzimelor cerebrale : modificări ale permeabilităţii de membrană, perturbări reversibile sau ireversibile ale configuraţiei moleculelor proteice, diferenţe în coeficientul termic al proceselor enzimatice (Q_{10}). Hipotermia singură nu duce la comă, accidentul se produce atunci cînd există o depresiune anterioară a S.N.C. (alcool, sedative) sau asocierea cu un traumatism craniocerebral. Tratamentul constă în încălzirea lentă şi progresivă, fără a omite combaterea acidozei, a colapsului, a insuficienţei respiratorii şi a unor eventuale infecţii. Şi acest gen de comă presupune un maximum de urgenţă, necorectarea rapidă făcînd ca denaturarea proteinelor să dea leziuni ireversibile.

Comele din unele *intoxicaţii* au o terapeutică specifică : thioli competitivi, B.A.L., penicilamină, versenat (intoxicaţia cu plumb) ; forţarea diurezei, dacă funcţia renală este bună, şi administrarea unor cantităţi mari de cloruri i.v. (intoxicaţia cu magneziu) ; comele prin depresiunea enzimelor cerebrale datorită solvenţilor organici (coma alcoolică are un mecanism neurodepresor asemănător), anestezicelor volatile, barbiturice, opiacee, sedative, se tratează prin eliminare forţată, măsuri de susţinere, antidoturi specifice.

În *comele produse prin inhibitori ai colinesterazei* singur tratamentul specific cu antidot P.A.M. — 2-piridinaldoxin-metiodid asociat atropinei şi substanţelor tensioactive de despumare a edemului pulmonar (aerosolii cu alcool), este eficient.

Coma din sindromul de hipertensiune intracraniană se datoreşte compresiunii peretelui vaselor ; la presiune de 40 mm H_2O se instalează creşterea rezistenţei vasculare totale, urmată de mărirea presiunii de filtrare în plexurile coroide, ceea ce agravează presiunea intracraniană prin formarea de L.C.R. în exces. Rareori apare fenomenul Cushing reprezentat de creşterea reflexă a tensiunii sistemice datorită presiunii crescute intracraniene care atinge valori apropiate de cele ale presiunii diastolice. Acest timp de comă beneficiază de intervenţiile de drenaj sau de suprimare a cauzei hipertensiunii intracraniene (tumori, abcese cerebrale) sau de tratamentul deshidratant.

Coma în stările toxicoseptice şi infecţioase cunoaşte mecanisme complexe de la inhibiţia enzimatică, hipertermie, deshidratare, acidoză, tulburări hidroelectrolitice. Identificarea agentului patogen şi

Scanned with OKEN Scanner

administrarea antibioticelor specifice, asociate la tratamentul de susţinere sînt măsurile recomandate.

Coma tireotoxică prezintă probleme diagnostice doar cînd apariţia sa se face la un bolnav în urma unei afecţiuni intercurente.

Comele în bolile endocrine (hipofiză, suprarenală, tiroidă) sînt relativ rar întîlnite. Dintre ele mai frecventă este cea tireotoxică, mai dificil de sesizat dacă este declanşată de o maladie intercurentă (p. 56). Corticosteroizii în doze mari sînt utili.

*

În tratamentul imediat şi de durată al bolnavului comatos măsurile terapeutice sînt bine codificate. În cadrul prim-ajutorului tratamentul trebuie să fie complet : asigurarea în primă urgenţă a ventilaţiei şi aportul de oxigen ; corectarea unui posibil colaps (157) ; aspiraţia gastrică ; cateterizarea venoasă şi cercetarea P.V.C., în comele prelungite ; sonda uretrală permanentă. Şi celelalte măsuri solicitate, împreună cu riscurile inerente în aplicarea lor la bolnavi în stare deosebit de gravă, sînt abordate în diferite paragrafe : cercetarea şi corectarea dezechilibrelor hidroelectrolitice ; scăderea hipertermiei (antipiretice uzuale, amestecuri litice, hipotermie) ; antibioterapie ; asigurarea necesarului nutritiv. Tentativele de trezire prin Lucidril (A.N.P.-235) nu au şanse de succes decît în comele superficiale, reglarea hipotalamică şi hipofizară putîndu-se produce numai atunci cînd celulele cerebrale au un echipament enzimatic şi energetic suficient.

De o importanţă deosebită se bucură azi în comele de diferite etiologii intubaţia traheală prelungită cu sondă de material plastic (portex). Schimbînd sonda se poate menţine intubaţia pînă la 3 săptămîni după care dacă persistă tulburările respiratorii ale gazelor sanguine sau L.C.R. se practică traheostomia.

Metoda are valoare la copii şi sugari.

Comele prelungite cu tulburări de masticaţie şi deglutiţie pun problema alimentaţiei prin gastrostomie net avantajoasă sondei nasogastrice căci permite trecerea alimentelor solide şi menţinerea ritmicităţii funcţiei gastrice.

Îngrijirea bolnavilor comatoşi indiferent de etiologie, în servicii specializate, a determinat reducerea mortalităţii, în majoritatea statisticilor, la 30—40%, faţă de cca 75% pentru comatoşii îngrijiţi în afara acestor servicii. Măsurile organizatorice complexe, aparatura şi materialele costisitoare permit recuperarea unor bolnavi altă dată consideraţi deasupra resurselor terapeutice.

Scanned with OKEN Scanner

Edemul cerebral

Afecţiuni foarte diferite pot provoca edemul cerebral [1], cu sau fără stare de comă. El nu mai este considerat o leziune tipică, unică, fiind diferenţiate mai multe tipuri lezionale, cu tratamente diferite.

Tabloul clinic al edemului cerebral este asemănător cu cel al hipertensiunii intracraniene (cefalee, vărsături, obnubilare, insuficienţă ventilatorie, comă), iar metodele de investigare nu îi pot obiectiva prezenţa, el putînd fi confundat sau suprapune, oricărui proces înlocuitor de spaţiu intracranian. Doar examenul histopatologic — sau uneori, în stadii incipiente, doar microscopia electronică — îl evidenţiază.

Avînd în vedere aceste fapte, credem că este mai bine a administra un tratament antiedem acolo unde îl bănuim decît să lăsăm netratat un bolnav cu edem cerebral ; o condiţie este ca tratamentul să aibă efecte secundare minime.

Se cunosc edeme cerebrale localizate în jurul tumorilor, abceselor cerebrale, sau encefalite localizate. Altele sînt generalizate, unele cu predominanţă extracelulară (intoxicaţia cu T.E.T., aplicarea locală a frigului, traumatisme craniocerebrale), altele intracelulare (edem osmotic — toxic, ca în intoxicaţia experimentală cu dinitrofenol, insuficienţă renală acută, encefalopatia anoxică, hipercapnie).

I. Klatzo (158) împarte edemele cerebrale în două tipuri din punct de vedere al mecanismelor patogenice : vasogenice şi citotoxice.

În formele vasogenice, leziunile interesează la început vasele cerebrale, cu creşterea permeabilităţii vasculare, edemul fiind localizat în substanţa albă. *El nu beneficiază de tratamentul cu osmoterapice care îl şi agravează.* În acest tip de edem au efecte favorabile : reducerea presiunii sistolice, oxigenarea şi corticosteroizii. În edemele citotoxice este afectată predominant substanţa albă sau cenuşie în raport cu agentul etiopatogenic. La început permeabilitatea vasculară nu este modificată, proteinele nu extravazează, indicatorii pentru bariera hematoencefalică nu difuzează. *În acest tip de edem au efect favorabil osmoterapicele.*

Ambele tipuri, în evoluţie, ajung la o leziune unică cu aspect mixt, indiferent de mecanismul patogenic iniţial.

În edem, metabolismul energetic cerebral trece în anaerobioză, cu consum excesiv de A.T.P. şi glucoză, cu creşterea raportului lactat/piruvat în ţesutul cerebral, L.C.R., în sînge, cu acidoză şi agravarea edemului cerebral.

---

[1] Paragraf scris de dr. D. Alexianu.

Scanned with OKEN Scanner

Majoritatea drogurilor antiedem cerebral cu mecanism osmotic (uree, glucoză, manitol) dau fenomene de *rebound*, mai mult sau mai puțin accentuate și trebuie administrate cu prudență.

Împreună cu F. Iancovici, C. Poboran, V. Ciurea (159), am aplicat la sugari cu stări toxice și la adulți cu edeme cerebrale de diferite etiologii, un tratament antiedem cerebral folosind asocierea : T.H.A.M. (3—6 mEq/kilocorp) + A.T.P. (Fosfobion) (1 mg/kilocorp) + soluție glucozată 10—20 g% (pînă la 50 ml/kilocorp).

Rezultatele au fost bune, T.H.A.M.-ul avînd avantajul pătrunderii intracelulare, al tamponării acidozei celulei gliale și de oprire a procesului de dezintegrare a mecanismelor enzimatice profund modificate. A.T.P. pătrunde în citoplasmă, mitocondrii și lizozomi, integrîndu-se în metabolismul celular glial.

Țesutul cerebral edematos conține o cantitate crescută de aldosteron care agravează retenția de apă, ceea ce explică acțiunea favorabilă a spirolactonelor și dexametazonei ca tratament complimentar.

Recuperarea poate fi obținută dacă leziunile ireversibile nu au depășit 60% din masa cerebrală.

Pe baza experienței și a cercetărilor întreprinse de noi considerăm că în tratamentul edemului cerebral, eroarea terapeutică nu poate fi evitată decît prin :

— limitarea aportului lichidian la minimumul necesar evitînd hemodiluția, dar și hemoconcentrația, hipernatriemia, hiperosmolaritatea. Fiind cunoscut că soluția glucozată 5 g% favorizează instalarea edemului cerebral, ea va fi înlocuită prin asocierea ei la soluția salină izotonă ;

— respectarea constantelor biologice mai sus citate nu se poate realiza decît prin urmărirea zilnică a : Ht, Na^+, sau Δ plasmtic ; aceeași remarcă și în ceea ce privește pH și pCO_2, a căror corectare concomitentă condiționează reușita terapeuticii ;

— volumul țesutului cerebral fiind funcția liniară a concentrației de K^+ extracelular, aportul acestui ion — la minimum necesar — va fi zilnic controlat ;

— glicozizii digitalici blocînd pompa celulelor gliale nu vor fi indicați decît *in extremis ;*

— combaterea aldosteronismului se face prin administrarea corectă a corticosteroizilor, evitarea hemoconcentrației și a hipernatriemiei.

Scanned with OKEN Scanner

Dishidrii. Semne clinice şi de laborator. Indicaţii terapeutice

Sindrom	Semne clinice	Semne de laborator	Indicaţii terapeutice
Deshidratarea extracelulară cu hipertonie plasmatică (identică cu sindromul Mariott, desicare, deshidratare extracelulară prin lipsa ingerării de apă) marchează trecerea spre :	Tegumente uscate cu turgor pierdut ; mucoasa dorsală linguală este uscată. Sete Oligurie Diminuarea secreţiilor Pierdere ponderală redusă. Globi oculari hipotonici, cu cearcăne. Hipotensiune arterială ; puls depresibil ; tendinţă la colaps.	> Ht (fără valoare în anemii sau poliglobulii) > Pt (fără valoare în modificări preexistente) > ureea plasmatică (hemoconcentraţie şi insuficienţă renală, funcţională) >Na+ plasmatic, ureea şi NaCl în urină < volumul globular mediu [1] > concentraţia Hb [2] > $\Delta°$ < Ω	Soluţii hipo- sau izotonice : glucozate, saline sau polielectrolitice [izotone (Ringer, Ringer-Tyrode, Fox, Cooke, Ionosol) şi hipotone (Cutter, Talbot, Mead-Johnson, Butler, Ringer-lactat)] Soluţia salină izotonă are un aport crescut de clor şi reprezintă o cantitate redusă de apă disponibilă (la 1000 ml perfuzaţi, necesarul de sare fiind satisfăcut 750 ml vor fi eliminaţi prin urină o dată cu cei 300 mOsm NaCl).
Deshidratare extracelulară cu hipertonie plasmatică şi deshidratare celulară.	Se adaugă semnele deshidratării celulare : sete intensă, uscarea mucoaselor orofaringiene, febră, oligurie marcată, pierdere ponderală şi sindromul neurologic (apatie, somnolenţă, agitaţie, delir)	Hemoconcentraţia este mai puţin netă datorită atragerii apei celulare.	Este preferată perfuzarea soluţiilor hipotone. Nu este indicată nici soluţia glucozată 10% S.V.P. accentuează rapid deshidratarea celulară.
Deshidratare globală	Idem	Idem	Semnele deshidratării celulare estompîndu-se tardiv, pericolul suprahidratării apare net la vîrstnici.
Deshidratare extracelulară cu izotonie plasmatică	Identice cu ale deshidratării extracelulare	Idem (cu excepţia Na+, Ω, $\Delta°$, V.G.M., C.Hb, care sînt normale)	Soluţii polielectrolitice izotone.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul IV—15 (continuare)

Sindrom	Semne clinice	Semne de laborator	Indicații terapeutice
Deshidratare extracelulară cu hipotonie plasmatică și hidratare celulară.	Se adaugă semnele hidratării celulare (grețuri, vărsături, desgust față de apă, cefalee, oligurie)	> Pt, Ht, V.G.M., Ω, apa totală ; < Na^+, C.Hb, Δ°, Na^+ urinar, spațiul extracelular	În primă intenție : soluții hipertone de sare. Apoi soluții izotone pentru hidratare propriu-zisă. Soluțiile glucozate sînt contraindicate.
Sindromul de hipotonie plasmatică (hemodiluție) și hiperhidratare celulară	La semnele de hidratare celulară se adaugă : crampe musculare, astenie, tulburări neuropsihice, convulsii, comă și creștere ponderală.	< Na^+, Ht, Pt, C.Hb, Δ°, > V.G.M.	Restricție hidrică (reechilibrare și prognostic condiționate de capacitatea de epurare renală). Soluția hipertonică de sare 10% (10 g/24 ore) nu va fi administrată decît în condițiile unei funcționalități renale și cardiovasculare normale.
Intoxicația cu apă	Se adaugă edeme declive, viscerale și epanșamente seroase.	Semne de hemodiluție.	Tratamentul afecțiunii generatoare
Hiperhidratare extracelulară cu hipertonie plasmatică și deshidratare celulară (eroare terapeutică sau ingestie de apă de mare)	Edeme + semne de deshidratare celulară	I d e m	Dacă funcționalitatea renală este bună : soluții hipotone De preferat : expectativa și hidratare *per os* la cerere.

$$\text{V.G.M. (normal = 78—92/}\mu^3) = \frac{\text{Ht} \times 100}{\text{Milioane hematii/mm}^3 \text{ sînge}}$$

$$\text{C.Hb (normal = 32—36\%)} = \frac{\text{Hb (g\%)} \times 100}{\text{Ht}}$$

Scanned with OKEN Scanner

Terapeutica dezechilibrelor hidroelectrolitice este și ea supusă erorii, raționamentul și indicația fiind expuse dificultăților diagnostice rezultat al penuriei și nespecificității semnelor clinice și al inaccesibilității probelor de laborator, în ceea ce privește sectorul intracelular. La toate acestea se mai adaugă și riscurile specifice ale terapeuticii (tabelul IV—15).

În scopul diagnosticului ne servim de semne clinice, cîntărirea bolnavului, probe de laborator accesibile (tabelul IV—16). De mare ajutor ne este cunoașterea necesarului normal raportat la suprafața corporală, greutate, vîrstă, ca și anamneza conștiincioasă (160), așa încît posibilitățile terapeutice își pot găsi o judicioasă indicație.

Tabelul IV—16

Diagnosticul dishidriei pe baza proteinemiei și a electrolitemiei (169)

Forma de dishidrie	Proteinemie	Electrolitemie
Deshidratare cu hipertonie plasmatică	↗	↗
Deshidratare cu hipotonie plasmatică	↗	↘
Deshidratare cu izotonie plasmatică	↗	Normală
Hiperhidratare cu hipotonie plasmatică	↘	↘
Hiperhidratare cu izotonie plasmatică	↘	Normală
Hiperhidratare cu hipertonie plasmatică	↘	↗

În deshidratările cu hipertonie plasmatică (forma pură sau asociată cu deshidratarea celulară; deshidratarea globală, desicarea, sindromul Mariott) vom administra soluțiile așa-zis hidratante, izo- și hipotonice. Preferințele se îndreaptă spre cele glucozate 2,5—5 g%, Ringer 1/2—1/3, Ringer lactat 1/2, evitînd pe cele exclusiv saline (tabel IV—15). Doza inițială va fi — la adultul normoponderal — de 360 ml/m²/45 minute, sub controlul diurezei, care dacă nu se restabilește se vor mai face 120 ml/m²/oră; dacă anuria persistă (la 2 ore de la începerea hidratării) se va revizui întregul raționament clinic, riscul erorii diagnostice și al suprahidratării fiind probabile.

Necesarul de 2 400—3 000 ml/m²/24 ore, pentru o deshidratare medie sau severă, necesită restricții, în afara vîrstelor mici, el fiind limitat la bolnavii cardiovasculari, bătrîni, la cei cu o funcționali-

Scanned with OKEN Scanner

tate renală la limită, la arșii care au depășit 50 de ani [1]. Deshidratarea fiind mai bine suportată decît încărcarea cu apă, în calculele care indică nevoia unui aport total >5 000 ml/24 ore se va face o reducere cu 10—15%, motivată de retenția perioadei catabolice și producerea apei endogene. Soluțiile izo- sau hipotonice, indicate mai ales pentru începutul tratamentului, pînă la completarea investigațiilor, sînt cele mai puțin periculoase. Un maximum de atenție trebuie acordat celor care conțin K^+, care nu vor fi perfuzate decît după cunoașterea K^+ și Ca^{++} seric și a funcționalității renale.

Soluțiile glucozate necesită unele măsuri de precauție : cercetarea $\triangle$ sau Ω plasmatic pentru depistarea unei forme rare de deshidratare, și anume cea cu hipotonie plasmatică, în care sînt contraindicate ; nedepășirea capacității de metabolizare a organismului (0,8 g glucoză/kilocorp/oră) [2] ; asigurarea minimumului caloric/24 de ore ; neomiterea insulinei (1 u/5—10 g glucoză), glicozuria antrenînd inevitabil spolierea de apă și K^+ (pericol absent la soluția glucozată 5 g%) ; cunoașterea glicemiei prealabile ; cercetarea K^+ seric.

Soluțiile așa-zis balansate, izo- sau hipotonice, polielectrolitice, sînt indicate pentru întreținerea hidratării, dar numai după cunoașterea bilanțului biologic, ele vizînd corectarea simultană a mai multor deficite, inclusiv a dezechilibrelor acidobazice. O ameliorare este reprezentată de înlocuirea soluției Ringer în administrări prelungite cu altele, la care excesul de Cl^- este anihilat prin adăugarea lactatului de Na^+ (Tyrode, Fox, Cooke, Ringer-lactat, Cutter, Talbot, Butler, Mead-Johnson) (164, 165, 166). Motivele și avantajele înlocuirii perfuzării de rutină a soluțiilor glucozate peroperator

---

[1] Este citat, bineînțeles rar, edemul pulmonar care apare la pacientul indemn cardiovascular, în timpul anesteziei sau operației (162, 163). Suprahidratarea este condiționată și de poziția Trendelenburg și creșterea P.V.C. (prin alți factori) (163). În rest, mai intervin (162) : depresiunea miocardică prin anestezice, redistribuția sîngelui, presiunea negativă din căile respiratorii, efecte toxice ale substanțelor inhalate și factorii idiopatici.

[2] Exceptînd condițiile particulare de utilizare a glucozei la copil (p. 289) și la adult sînt semnalate tulburări latente la 8,9% din indivizii cercetați (161).

Scanned with OKEN Scanner

sînt cunoscute; şi date statistice confirmă justeţea noii atitudini, pacientul marii chirurgii, operat fără restricţie salină, prezentînd o stabilitate tensională mai bună şi un număr mai redus de decese subite, decît cei cu restricţii saline (datele se referă la primele 48 de ore postoperator) (167). În cazul administrării peroperatorii a soluţiilor polielectrolitice, se vor considera efectele aditive ale Mg^{++} cu relaxanţii musculari (168).

Soluţiile polielectrolitice hipertone sînt utilizate în corectarea dezechilibrelor cu hipotonie. Cadenţa în administrarea lor este lentă, optimumul pentru NaCl 10% fiind de 1 ml/m^2/minut.

Cele substitutive, cu aport caloric sau nu, sînt indicate pe baza deficitelor constatate, în forme bine definite de pierderi (fistule gastrice, aspiraţii digestive, fistule jejunale etc.).

Şi dezechilibrele electrolitice sînt dificil de diagnosticat şi de tratat, ele necesitînd urmărirea pe baza datelor de laborator. În grupul hiponatriemiilor vom distinge:

— hiponatriemia adevărată (vezi tabelul IV—15: deshidratarea extracelulară cu hipotonie plasmatică, cu pierdere preponderentă de sodiu şi asocierea în diferite grade a hidratării celulare). Terapeutica cu sare, în soluţii hipertone şi apoi izotone (hidratante), solicită pentru o maximă eficienţă şi cercetarea şi corectarea echilibrului acidobazic, alcaloza metabolică fiind bine influenţată prin precedenta atitudine, dar acidoza metabolică (cea mai frecventă asociere) necesitînd perfuzarea soluţiilor alcaline;

— hiponatriemiile false sînt consecutive hemodiluţiei (vezi tabelul IV—15: sindromul de hipotonie plasmatică prin hemodiluţie, hiperhidratare extracelulară, intoxicaţia cu apă). În afara anamnezei şi a examenului clinic, intervin în diagnostic cercetarea Pt, Ht, diureza, densitatea urinară ca probe mai accesibile; etiopatogenia complet diferită de a precedentei forme necesită o cu totul altă terapeutică (tabelul IV — 15);

— în hiponatriemia prin transfer cu hiposmolaritate celulară aparţinînd fazelor catabolice, alcalozelor, spolierilor de K^+ intracelular, pe prim plan al terapeuticii se situează restabilirea echilibrului acidobazic, anabolizantele, frenarea şi dispariţia reacţiei catabolice;

Scanned with OKEN Scanner

— hiponatriemia complexă cu supraproducție de A.D.H. (sindrom Schwartz) necesită asocierea diurezei osmotice la restricția hidrică și la injectarea soluțiilor hipertone de sare.

Hipernatriemiile au și ele o terapeutică diversă, cele rezultînd pierderii de apă reacționînd favorabil la tratamentul deshidratării, în timp ce hipernatriemia prin retenție de Na^+ (afectare centrală sau tubulară) beneficiază de regimul desodat și de favorizarea diurezei.

Hipocloremia adevărată este satelită deshidratărilor celulare cu pierdere de apă și preponderență de Cl^- (vărsături și aspirații gastrice). La asocierea cu alcaloza și hipopotasemia singura terapeutică eficientă rămîne KCl. O formă diferită apare în acidozele respiratorii necesitînd cu totul alt tratament : anihilarea acidozei prin măsuri de ameliorare a ventilației și $CaCl_2$ (164).

În grupul hipercloremiilor întîlnim o formă prin eroare terapeutică — mai frecventă în deficiențele funcționale renale (ceea ce justifică criticile aduse soluțiilor saline și Ringer), o formă secundară (relativă) pierderii de apă, o alta prin absorbție exagerată în implantările ureterocolice (tratament : corectarea acidozei, regim declorurat), precum și acidoza hipercloremică tubulară (necesită alcalinizare) (164).

Hipokaliemia întîlnită în multiple circumstanțe [aport insuficient, pierderi digestive (stenoza pilorică, ocluzia intestinală, diareea, administrarea îndelungată a purgativelor sau a rezinelor schimbătoare de ioni), translocații hidroelectrolitice (paralizia periodică familială), acidoza, perfuzii cu soluții glucozate + insulină, perioadă anabolică și transfer celular fără aport K^+, pierderi renale și hemodiluție] este jugulată prin administrarea de K^+.

Ignorarea hipokaliemiei [1] are efecte grave, cu mult mai mari în cazul asocierii hipernatriemiei care accentuează modificările morfologice atribuite hipokaliemiei (și invers : hiponatriemia ate-

---

[1] E.C.G. ca element diagnostic al hipokaliemiei trebuie corelată și la ceilalți factori hidroelectrolitici și de pH prezentați de bolnav, ea avînd cea mai mare importanță în deperdițiile bruște și masive de K^+ (170). În perioada postoperatorie semnele clinice sînt greu de interpretat, anorexia și sughițul postoperator fiind mai constante (169).

Scanned with OKEN Scanner

nuează tulburările datorită hipokaliemiei) (169). Pe fondul hipokaliemiei, digitala provoacă frecvent intoxicații, injectarea de Ca++ nu este recomandabilă, iar soluțiile glucozate accentuează spolierea.

Administrarea K+ (KCl, *per os*, poate da ulcerații digestive, în administrările prelungite) se face numai după prealabila cunoaștere a funcționalității renale, cu reechilibrarea simultană a deviațiilor acidobazice și hidrice, cu înlăturarea hipoanoxiei, în prezența medicației anabolizante, a asocierii glucoză + insulină. Dozele fixate vor fi eșalonate pe durata a 24 de ore.

Hiperkaliemiile (aport excesiv, inclusiv eroarea terapeutică ; afectare tubulară ; insuficiență corticosuprarenală ; reacții hemolitice ; catabolism ; inhibarea transferului intracelular) beneficiază de o largă gamă de indicații terapeutice, de la frenarea catabolismului, la epurațiile extrarenale și la rezinele schimbătoare de ioni. Este greșită ignorarea sau omiterea tratării concomitente a dezechilibrelor acidobazice, acidoza metabolică precipitînd rapid evoluția nefastă ; alcalinizarea în precedenta asociere are efecte spectaculare mai ales cînd K+ intracelular este scăzut (169). Este de evitat și hiponatriemia concomitentă cu efecte cumulative.

În terapeutica tulburărilor hidroelectrolitice acute și subacute o mare eroare este neglijarea cercetării calcemiei și a corectării unei eventuale deficiențe a ei în : sindromul biliopriv, pancreatita acută, deficiență de absorbție, insuficiența renală acută.

Dezechilibrele acidobazice

Dezechilibrele acidobazice prezintă marea dificultate a simptomatologiei greu de interpretat, prin lipsă de specificitate și a datelor biochimice care solicită o aparatură pretențioasă [1], absolut necesară diagnosticului și indicațiilor. Simptomatologia este mai

[1] În tehnica Astrup apar defecțiuni care falsifică rezultatele (171). Erorile în calculul provin prin : scurtarea duratei de echilibrare în policitemie ; curățirea incompletă a camerelor de echilibrare ; nerespectarea condițiilor de umidificare ; nerepetarea tuturor determinărilor ; erori în concentrația amestecului din buteliile cu gaze standard.

Scanned with OKEN Scanner

caracteristică în dezechilibrele respiratorii, hipercapnie (facies și tegumente roșii, creșterea tensiunii arteriale sistemice, criza hipersecretorie) și hipocapnie (paloare, tegumente uscate, bradicardie, scădere moderată a tensiunii arteriale, sedație, tetanie, convulsii).

Erorile în interpretarea datelor de laborator rezultă din : importanța acordată R.A. (și nu B.S., prin saturarea în atmosferă expirată, sau CO_2 la 40 mm Hg) ; în ignorarea divergenței rezultatelor în raport cu pH, în tulburările de origine respiratorie ; în nesocotirea certitudinii rezultatelor furnizate de prizele arteriale în dezechilibrele respiratorii (172). În formele mixte sau în supracompensări, terapeutica nu poate fi fixată decît pe baza tehnicii Astrup (164, 171, 173).

În tratamentul acidozelor metabolice, soluțiile de bicarbonat de sodiu (cea hipertonă 30 g‰ este utilizată numai în timpul sincopelor cardiace) sînt contraindicate la cei cu afecțiuni cardiovasculare coexistente sau aflați în retenție sodată ; lactatul de sodiu (cu indicații preferențiale în hiperkaliemie și în tulburările de conducție) este de evitat în acidozele lactice și în insuficiențele hepatorenale (142, 174) ; utilizarea ambelor presupune o funcționalitate respiratorie normală, pentru eliminarea produsului final : CO_2.

Cu toate că T.H.A.M.-ul este preferat datorită pătrunderii sale intracelulare, are și el unele contraindicații (în timpul sarcinii nu va fi injectat decît cu indicații vitale pentru mamă ; în insuficiențele renale nu va fi administrat produsul T.H.A.M. — E care conține și K^+) și efecte negative : poate da depresiune respiratorie, așa încît în acidozele mixte va fi indicat numai în prezența posibilităților de protezare respiratorie ; fuzarea paravenoasă provoacă iritație, necroză, escarificare, pH-ul soluției fiind foarte alcalin (10,2) ; scade glicemia ; cel puțin experimental are o netă acțiune hipercoagulantă ; se va evita alcaloza metabolică prin supradozaj, nedepășind doza de 35 g/70 kilocorp/în prima oră (repetarea se va face numai în urma controlului biologic). Efectele T.H.A.M.-ului pot fi prelungite prin adăugarea microdextranilor în proporție de 10% față de volumul soluției alcalinizante (175).

În acidozele respiratorii riscurile sînt cele ale ventilațiilor mecanice, ale analepticelor respiratorii, ale oxigenoterapiei. Soluțiile

Scanned with OKEN Scanner

de CO_3HNa vor fi excluse, iar T.H.A.M.-ul va fi indicat cu extremă prudenţă (el normalizează pH-ul sanguin dar scade pO_2 şi ventilaţia, în timp ce pCO_2 rămîne constant) ; în aceste stări el are efecte favorabile asupra unora din simptomele hipercapniei : reduce hipertensiunea intracraniană şi amploarea bradicardiei, scade intensitatea hipertensiunii arteriale şi a colapsului secundar, a oliguriei şi a hipercatecolaminemiei.

Dintre alcaloze cel mai dificil sînt de tratat cele respiratorii. Forma secundară hiperventilaţiei mecanice beneficiază de corecturile imediate de rigoare, iar cele centrogene, hipoxice — numai sub supraveghere continuă şi posibilităţi de protezare a respiraţiei — de deprimarea farmacodinamică centrogenă. În formele metabolice, şi în special în alcaloza hipocloremică, efecte bune sînt notate în urma clorurei de amoniu (soluţie 0,9—2,9%). Ea va trebui de perfuzat lent, pentru a da timp ficatului să intervină prin urogeneză (contraindicată în insuficienţele hepatice) ; fiind acidă este incriminată în instalarea unor tulburări nervoase, diminuare a percepţiilor dureroase, tulburări respiratorii, bradicardie, toate condiţionate de viteza de injectare.

Terapeutica în denutriţie

Terapeutica în denutriţie, urmărind reechilibrarea unei categorii deosebit de grave de bolnavi, cu multiple perturbări metabolice, acţionează pe linie de aport :

— *caloric :* erorile care se fac se referă la neglijarea raţiei calorice (la adultul normal de cca 2 000 calorii/24 de ore sau 25—30 calorii/kilocorp/24 de ore ; la copil 30 calorii/kilocorp/24 de ore), nerespectarea raportului optim al principiilor alimentare (glucide/ /protide sau glucide/lipide = 4/1), neasigurarea unui necesar mai ridicat în perioadele de catabolism, hipertermie, hipertiroidie, pierderi proteice, administrare de A.C.T.H. sau cortizonice (se ajunge la cca 5 000 calorii/24 de ore la marii denutriţi în perioada postoperatorie). În alimentaţiile parenterale riscăm ca asigurînd aportul

Scanned with OKEN Scanner

caloric să suprahidratăm bolnavul, așa încît este nevoie de discernămînt în alegerea soluțiilor pentru obținerea unui maximum de beneficiu, în absența efectelor iatrogene. O condiție este prezența unei largi game de soluții calorigene, în concentrații ridicate, deși hiperosmolaritatea impune cateterizarea unui mare trunchi venos, cu flux important. Se mai recurge și la fructoză (care intră în ciclul glicolizei fără a solicita insulină și care se pare că economisește cel mai bine proteinele endogene [1] și zaharul invertit, care la doze egale economisește mai bine apa, decît glucoza) (169). În reechilibrările prelungite injectarea xilitului prezintă și avantajul că acest polialcool urmează o linie metabolică finalizată prin formarea de riboză (pentoză de structură indispensabilă sintezei proteice) chiar și în condiții de *stress*, catabolism prelungit, cînd — în mod obișnuit — ciclul Hoereker, de sinteză a pentozelor, este inhibat (176). Alcoolul este util în reechilibrarea calorică a alcoolicilor cronici (maximum 1,5 g/kilocorp/24 de ore), altfel el fiind contraindicat de principiu, sau avînd numeroase contraindicații absolute : afecțiunile hepatice, renale, cardiace, hipoproteinemia, tulburările de coagulare cu tendință la sîngerare. De un real folos sînt soluțiile de lipide care ne sînt livrate la cca 2 000 calorii/l, dar care prezintă riscuri certe în (164, 169) : afecțiunile grave hepatice, mai ales steatoza și colestaza cu hiperlipemie, diateze trombogenetice, arterioscleroză evolutivă, hiperlipemii de orice etiologie, sarcină și insuficiență respiratorie cronică. Accidentele îmbracă forma șocului anafilactic, ca simptomatologie imediată. Ca accidente tardive : sindromul de supraîncărcare lipidică cu hiperlipemie și insuficiență hepatică, tezaurismoza și anemia hemolitică. Deoarece ultimele accidente se observă în urma administrărilor repetate se tinde a limita numărul perfuziilor cu soluții de lipide la 10 ;

— *proteic :* în afara celor discutate în paragraful consacrat șocului cronic, a limitei de timp sub care se desfășoară tentativa de reechilibrare preoperatorie, a tendinței la șoc și la sincopare car-

---

[1] Distrugerea proteinelor endogene în perioadele de post este evaluată pe baza eliminării de N urinar (dovadă și a intensității catabolismului). Determinarea ne servește ca test al aportului caloric în vederea cruțării capitalului proteic.

Scanned with OKEN Scanner

diacă peroperatorie (sînt considerate eventualităţi care scad stabilitatea cardiovasculară : anemia, hipo- şi disproteinemia, modificările de lipide care ne sînt livrate la cca 2 000 calorii/l, dar care prelungite) (177), a letalităţii de 8 ori mai mare care urmează intervenţiilor realizate pe bolnavi cu albuminemie de 3 g%, în comparaţie cu bolnavi martori (178), reamintim şi marele dezavantaj al concentraţiei scăzute în proteine a sîngelui şi a plasmei integrale, native (cca 3,5 g%), ceea ce obiectivează cantităţile mari, practic inabordabile şi imposibil de administrat în vederea echilibrării complete şi eficiente. Concentraţii mai mari sînt furnizate de hidrolizate de proteine (cca 5%) sau soluţiile cu aminoacizi, dintre care ultimele devin preferate datorită faptului că în procesul de preparare se evită degradările incomplete şi menţinerea — periculoasă — de dipeptide (174) ;

— *vitaminic :* în calcularea dozelor avem în vedere cerinţele mari ale denutritului, a perioadelor de convalescenţă, în cazul ivirii unor complicaţii. Reamintim posibile sensibilizări la thiamină ; colapsul vascular, eritem şi prurit, fenomene anafilactice în urma acidului nicotinic ; discutarea utilităţii sau a nocivităţii, vitaminei B_{12} la bolnavii cu neoplasm ;

— *anabolizantele*, frenatoare catabolice, prezintă riscuri — pe linie oncologică — la injectarea de testosteron.

Alimentaţia bolnavului chirurgical

Problemele suscitate de alimentaţia bolnavului chirurgical sînt deosebit de dificile cînd nu poate fi utilizată calea orală. Ori de cîte ori este posibil se va folosi introducerea directă a alimentelor în tubul digestiv (sondă nazoesofagiană, nazogastrică ; gastrostomie; sondă nazojejunală — de obicei fixată peroperator ; jejunostomie). Calea rectală nu poate avea decît o utilizare limitată fiind foarte incomodă, ineficientă şi predispunînd la anorectite.

Riscurile suscitate de introducerea directă a alimentelor în tubul digestiv constau în balonare şi în provocarea debaclurilor diareice ce se instalează în şuntările gastrice. În principiu se prepară „prîn-

Scanned with OKEN Scanner

zurile" reduse cantitativ şi repetate : la nivel gastric 60 picături/minut ; în jejun 20 picături/minut, cu un optim de 200 ml/4 ore. Soluţiile şi şodourile vor fi diluate, conţinînd nu mai mult de 2 calorii/ml şi 4% lipide. Vom evita amestecurile exagerat hipertonice ca şi elementele fermentescibile, fiind preferate extrasele din oase şi carne, proaspăt preparate, la 37°, pH neutru, foarte bine omogenizate. Pentru evitarea accelerării tranzitului intestinal şi pentru supleere enzimatică se introduc, simultan sau prealabil (în şuntările gastrice), carbonat de calciu, Triferment sau Acidopeps.

Perfuziile prelungite (este demonstrat că numărul complicaţiilor minore provocate de perfuzie creşte statistic semnificativ dacă ea durează mai mult de 2 ore) şi mai ales alimentaţia parenterală au riscuri de gravitate diferită (179, 180). Nu numai în situaţiile „problemă" care necesită reechilibrări particulare şi de durată, dar la toţi bolnavii supuşi unor tratamente pre- sau postoperatorii, care cuprind şi perfuziile prelungite sau hidratări pe parcursul a cîtorva zile, menajarea capitalului venos se dovedeşte a fi primordială. Puncţiile venoase (prelevările, perfuzii) vor fi efectuate de către medici, fiind de dorit abordarea iniţială a segmentelor venoase cît mai aproape de rădăcina membrelor şi măsuri de asepsie perfectă, deoarece între 20—60% din totalul perfuziilor care se apropie ca durată de 24 de ore provoacă reacţii venoase prin iritaţie chimică, agravate de factorul infecţios (179, 180).

Procentajul şi gravitatea complicaţiilor sînt condiţionate de : durata perfuziei (181) ; materialele folosite (cele mai bune rezultate au fost constatate experimental şi clinic în urma tetrafluoroetilenului — ca material al trusei de perfuzie şi al cateterului ; mult în urmă se situează toleranţa faţă de clorura de polivinil şi faţă de polietilen) (180) ; locul puncţiei sau al cateterismului (numărul şi gravitatea tromboflebitelor, chiar după cateterismele de durată, este cu mult mai redus la venele membrelor superioare, ceea ce justifică tendinţa de utilizare a lor, alături de cea a venei jugulare externe, în cateterismele prelungite [1] ; calitatea lichidelor introduse

[1] Utilizarea venelor membrelor superioare prin cateterizare percutanată este de real folos şi pentru P.V.C. centrală, evitîndu-se emboliile gazoase şi minimalizînd riscul infecţiei (182, 183).

Scanned with OKEN Scanner

(hiperosmolaritatea : depăşirea concentraţiilor de 10% pentru soluţii glucozate, saline, sau polielectrolitice, are efecte distructive asupra endovenei, ceea ce îndreptăţeşte recomandarea cateterizării unui mare trunchi venos — pentru diluţie, atunci cînd utilizarea soluţiilor hipertonice este de neevitat ; devierea de pH, în ambele sensuri ; temperatura soluţiei [1]). Mai intervin venospasmul, inversiunea polarităţii endovenei lezate, imobilizarea prelungită (din aceste puncte de vedere cele mai favorizate sînt cateterizările efectuate la venele membrului superior şi în jugulara externă) şi acţiunea iritantă a unor droguri (vasopresorii, antibiotice, clorura de calciu, analgetice etc.).

Există tendinţa de înlocuire a perfuziilor prelungite prin cateterismul venos, evitînd puncţiile venoase repetate (penibile în special la bolnavii obezi, copii, la arşi), în condiţiile unei mobilizări mai bune şi a administrării mai comode. Metoda se aplică cu indicaţii precise (alimentaţii parenterale de durată, lipsa sistemului venos superficial, penuria de personal auxiliar), avînd şi ea inconveniente : venita, tromboflebita chimică, limfangita perivenoasă, riscul infecţiei (tromboflebita infectată apare în 7,7% din cazuri în urma cateterismelor care au durat 4 zile, 16% după 10 zile, 30% după perfuziile de o durată mai mare) (180)[2], al trombozei extensive, al emboliilor (inclusiv cele septice) (184), migrarea cateterului sau a unor fragmente, necesitînd extracţii chirurgicale laborioase, sau provocînd accidente grave obstructiv — reflexe, culminînd cu sincoparea cardiacă[3], endocardita sau perforaţia şi tamponada cordului (185) ; o altă complicaţie este perforarea peretelui venos şi fuzarea paravenoasă a lichidelor perfuzate.

În urgenţă, dar şi pentru comoditate, puncţia şi cateterizarea venei subclaviculare este reactualizată (187). Manevra oferă unele

---

[1] Transfuzarea rapidă a sîngelui rece, sau administrarea de soluţii hipertonice în safena internă, în segmentul premaleolar, provoacă complicaţii tromboflebitice frecvente (75—90%).

[2] Este necesară determinarea bacteriologică din vîrful cateterului la orice schimbare a sa, nu numai în caz de accident septic evident.

[3] Este de evitat pătrunderea cateterului în atriul drept, în afara controlului radioscopic al cateterelor cu vîrf opac, utilizînd şi E.C.G. (unde *P* difazice caracteristice) (186).

Scanned with OKEN Scanner

avantaje : facilitate (tehnica clasică Aubagnac, abord supraclavicular Kilikhan, tehnica Yoffa), din care cauză este recomandată şi la copil (188) ; determinare P.V.C. ; posibilitatea mobilizării cu uşurinţă a bolnavului şi menţinerea pe durate mari (189). Totuşi şi această manevră prezintă un important coeficient de riscuri : posibilitatea emboliei gazoase prin aspiraţie necesită preferarea cateterizării cu materiale suple care pot fi comprimate în momentul schimbării flacoanelor, a seringilor sau al conectării la manometru [1] ; hemotorax, pneumotorax, în frecvenţe diferite (1—5%) (191) ; puncţia accidentală infraclaviculară sau intraarterială, paralizie de frenic, leziune de plex brahial sau de duct toracic (192). Proprietăţile negative, contraindicaţiile (obezitatea, bolnavul agitat, afecţiunile cardiace, sinostozele şi spaţiu inadecvat între coastă şi claviculă) şi lipsa de experienţă nu trebuie să constituie motive de contraindicaţie apriorică, calea subclaviculară rămînînd de avut în vedere în extrema urgenţă sau în reechilibrările prelungite datorită posibilităţilor pe care le oferă în prezenţa unui reanimator avizat, cu instrumentar adecvat la dispoziţie.

În chirurgia planificată vor fi preferate cateterizările la membrul superior (vena cefalică la nivelul interstiţiului deltopectoral) şi abordul jugularei externe, neomiţînd mobilizarea bolnavului, vechea doleanţă a heparinizării permanente şi urmărirea eficienţei perfuziilor prescrise [2] prin examinări clinice, date de laborator, inclusiv P.V.C. (193).

Insuficienţele renale acute

În marele grup al *insuficienţelor renale acute* (I.R.A.) prima eroare care se poate face este cea diagnostică, confundîndu-se for-

[1] În momentele periculoase (deconectarea truselor, schimbarea lor, recoltarea analizelor sau determinarea P.V.C.) se recomandă ridicarea temporară a trenului inferior sau poziţia Trendelenburg moderat (190).

[2] Inconvenientele perfuziilor se referă şi la incompatibilităţile fizice, chimice şi fiziologice a lichidelor, care provoacă incompatibilităţi. Este bine de ştiut că ampicilina, hidrolizaţii de proteine şi phenitoină precipită cu majoritatea drogurilor care se perfuzează în mod obişnuit ; soluţia Ringer este incompatibilă cu vitamina C, eritromicinele, aramina ; vitamina B complex nu trebuie de introdus în soluţia care conţine aminofilină, cloramfenicol, eritromicine, meticiline, nitrofuran, tetracicline, etc..

Scanned with OKEN Scanner

mele secundare obstrucţiilor, cu cele funcţionale prerenale sau organice (Cap. I : 4). Cum ele au o terapeutică totalmente diferită, reamintim semnele caracteristice ale I.R.A. funcţionale, prin factori prerenali, de obicei instalate la marii deshidrataţi : densitate urinară $=>1\,015$; uree urinară $=>14$ g‰ ; uree urinară/uree sanguină (valori formulate în mg%) $=>14$; indice excretor renal [uree urinară (mg%)/uree sanguină (mg%) × diureza în 24 ore/ /100 $=>200$] ; proba terapeutică cu manitol = diureză > 40 ml/oră (194).

Problema riscurilor şi a erorilor anestezice la bolnavul în I.R.A. este dezbătută la p. 87—95, iar cele ale aspectelor profilactice pe fondul terenului bolnavului operat, al stărilor de şoc, la p. 168. Reamintim eroarea care se poate face prin neglijarea cercetării electroliţilor, axînd toată reechilibrarea în formele funcţionale pe perfuzarea soluţiilor izo- sau hipotonice, ceea ce agravează hipotonia plasmatică şi hidratarea celulară.

Frecvent utilizată este diureza osmotică, dintre substanţe fiind preferat manitolul, în urma căruia încărcarea celulară postperfuzie este mai atenuată şi etalată în timp, calităţi care îl recomandă şi în asocierea I.R.A. + traumatismele craniocerebrale sau glaucom (195). Indicaţiile manitolului au un scop profilactic (hemolize, miolize, stări de şoc compensat, transfuzii masive şi chiar în I.R.A. prin factori prerenali — deshidratare) sau diagnostic, prognosticul fiind bun cînd diureza orară depăşeşte 40 ml/oră[1]. Indiferent de procedură (doza de atac : 12,5 g manitol soluţie 20% injectat rapid ; injectare lentă sau foarte lentă a 50 g — în perfuzie), în situaţia nereluării diurezei este de dorit o mare prudenţă în reinjectare (nu mai timpuriu de 6 ore de la terminarea primei perfuzii), pericolul suprahidratării fiind cert, împreună cu cel al nefrozei osmotice (195, 197, 198). Manitolul mai prezintă şi alte riscuri : acidoza de diluţie (se previne prin administrarea prealabilă de T.H.A.M.) (199), pierderea de sare odată cu reluarea diurezei (p. 92).

---

[1] Interpretarea unei diureze obţinute în urma perfuzării manitolului trebuie să fie eclectică. În oliguriile cu scăderea puterii de concentrare a rinichilor, un rezultat cantitativ bun nu poate fi integral acceptat, fiind vorba de aşa-zisa „I.R.A. cu debit crescut". Şi în aceste condiţii există însă un beneficiu : menţinerea şi eventuala ameliorare a diurezei, permiţînd în condiţii mult mai sigure hidratarea bolnavului (196).

Scanned with OKEN Scanner

Furosemida în I.R.A. funcţională este periculoasă întrucît predispune la colaps prin deshidratarea masivă pe care o declanşează, aşa încît rehidratarea bolnavului trebuie să fie făcută într-o cadenţă care să depăşească ritmul diurezei. Aplicată în scop curativ, în leziuni constituite, are efecte minore (în doze mari de 500 mg/24 de ore, pe cale i.v., produce doar scurtarea perioadei de la reluarea diurezei pînă la instalarea poliuriei); este inefectivă în cca 13% din numărul bolnavilor, însă este mai puţin riscantă decît manitolul, neprovocînd hipervolemie (200).

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie

1. *Crosby W. H.* — în „Complicațiile în chirurgie și tratamentul lor", sub redacția Artz C.P., Hardy J.D., Ed. Medicală, București, 1969.
2. *Bucher U., Kummer H.* — *Schweitz. Med. Wschr.*, 1968, *98*, 1635.
3. *Deacock A., Doreen M. Birley* — *Brit. J. Anaesth.*, 1969, *41*, 18.
4. *Ousterhaut D., Leonard F.* — *Int. Surg.*, 1969, *51*, 120.
5. *Cazal-Gamely J., Dalmier J., Laurens J.* — *Montpellier Chir.*, 1970, *16*, 259.
6. *Gritnik A. I.* — „Fibrinoliticeskaia sîstema crovi celoveca", Ed. Zdorovic, Kiev, 1969.
7. *Naeye R. L.* — *Bloid*, 1962, *19*, 694.
8. *Groscolas-Faure Michelle* — Les hémorragies par défibrination aiguë à la chirurgie obstétricale et à la maternité. Teză, Toulouse, 1969.
9. *Jubier R., Guéret A., Guimbetière J., Lebeaupin R.* — *Anesth., Analg., Réanim.*, 1967, *24*, 397.
10. *Ryan G. M., Boyan C., Howland W.* — *Surg. Clin. N. Amer.*, 1969, *49*, 233.
11. *Ygge J.* — *Am. J. Surg.*, 1970, *119*, 225.
12. * * * — *Cah. d'Anesth.*, 1970, *18*, 659.
13. *Simmonds R., Collins J., Heisterkamp C., Mills D., Andren R., Phillips R.* — *Ann. Surg.*, 1969, *169*, 445.
14. *Flank H., Kakkar A.* — *Lancet*, 1969, *1*, 477.
15. *Tregubenko A. I.* — *Hirurggyia* (Moscova), 1969, 47, 65.
16. *Nicolas F.* — *Anesth., Analg., Réanim.*, 1967, *24*, 497.
17. *Wanstok E.* — Traitement anticoagulant systématique par les dérivés de l'héparine, Teză, Paris, 1970.
18. *Favre J., Otteni J., Gauthier-Laffaye P.* — *Cah. d'Anesth.*, 1970, *18*, 759.
19. *Israel H.* — *J. Amer. Med. Ass.*, 1964, *188*, 628.
20. *Nielhem J., Aronsen K., Ericson B.* — *Acta chir. scand.*, 1967, *153*, 183.

Scanned with OKEN Scanner

21. *Ferry-Isselin Monique* — L'emploi de la sonde à ballonet Fogarty dans le traitement des embolies arterielles, Teză, Paris, 1968.
22. *Schwenke H., Reuter W.* — *Z. Gess. Inn. Med.*, 1969, *24*, 252.
23. *Roulier J.* — Contribution à l'étude de la prévention des complications thromboémboliques par la phénylbutazone en chirurgie générale, Teză, Paris, 1969.
24. *Atik M.* — *Surg.*, 1969, *65*, 548.
25 * * * — Blood Flow Improvement, Ed. Pharmacia, Wppsala, 1968.
26. *Shumann H., Klug W.* — *Zentrbl. Chir.*, 1966, *91*, 1311.
27. *Crivda S., Manolescu R.* — „Tehnici curente în reanimare", Ed. Medicală, București, 1969.
28. *Mandache Fl.* — „Fiziopatologia circulației și imunitatea în șoc", Ed. Acad. R.S.R., București, 1966.
29. *Lillehey R. și colab.* — *Ann. Surg.*, 1964, *160*, 1682.
30. *Berk J., Hagen J., Beyer W., Dochat G., La Pointe R.* — *Surg.* 1967, *125*, 311.
31. *Berk J., Hagen J., Dunn J.* — *Surg. Gynec. Obst.*, 1970, *130*, 1025.
32. *Crivda S. și colab.* — *Chirurgia* (București), 1967, *16*, 153.
33. *Schaepdriver A.* — *Ars. Medici*, 1967, *22*, 1179.
34. *Warner W. A.* — *Can. Anaesth. Soc. J.*, 1968, *15*, 42.
35. *Lewis C., Weil M.* — *J. Amer. Med. Ass.*, 1969, *208*, 1391.
36. * * * — *Brit. J. Anaesth.*, 1966, *38*, 1102.
37. *Duchesne G., Herman B.* — *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Ed. Techniques, Paris, 1969, 36 736 A [10].
38. *Berben J., Bryant M., Howard J.* — *Ann. Surg.*, 1957, *146*, 1016.
39. *McLean L., Duff J., Scott H., Peretz R.* — *Surg.*, 1965, *120*, 1.
40. *Jones C., Bethea H., Smits E., Crowell J.* — *Surg.*, 1970, *68*, 357.
41. *Norman J., Atkinson S.* — *Brit. J. Anaesth.*, 1970, *42*, 592.
42. *Johnstone M.* — *Brit. J. Anaesth.*, 1970, *42*, 262.
43. *Johnstone M.* — *Brit. J. Anaesth.*, 1970, *42*, 718.
44. *Bouyard P., Klein M.* — *A.A.R.*, 1966, *23*, 589.
45. *Wilson R., Fischer R.* — *Surg. Gynec. Obst.*, 1968, *128*, 769.
46. *Carter J., Thomas C.* — *J. Surg. Res.*, 1970, *10*, 437.
47. *Lübke P., Bihler K., Bressel M.* — *Cah. d'Anesth.*, 1970, *18*, 183.
48. *Kovanev V. A.* — „Corticosteroidi v sovremenom obezolivanîi", Ed. Mediția, Moscova, 1966.
49. *Glenn F., Grafe W.* — *J. Amer. Surg.*, 1967, *165*, 1023.
50. *Oyama T.* — *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 1969, *16*, 473.
51. *Radguet de la Bastaie P., Picard P.* — *Ann. Anesth. Franc.*, 1967, *8*, 779.
52. *Chiricuță I.* — *Chirurgia* (București), 1971, *20*, 287.
53. *Pokrovski G. A., Zlilis B., Papshin V.* — *Hirurgyia* (Moscova), 1969, *45*, 131.
54. *Coleman S.* — *Amer. J. Surg.*, 1959, *69*, 143.
55. *Lin C. T.* — *J. Appl. Physiol.*, 1970, *27*, 460.
56. *Wilson R., Nicholer R., Poth R.* — *South. Med. J.*, 1967, *60*, 885.

Scanned with OKEN Scanner

57. *Kondi V.* — *Chirurgia* (București), 1965, *14*, 286.
58. *Popescu E.* — „Hematologia clinică", Ed. Medicală, București, 1968.
59. *Guimbretières J., Lebeaupin R.* — *A.A.R.*, 1968, *25*, 61.
60. *Vâță Alla, Baltiev Adriana* — *Viața Medicală*, 1970, *17*, 339.
61. *Voiculescu M. și colab.* — „Hepatitele posttransfuzionale" comunicare prezentată la Congresul Național de Epidemiologie, București, 1968.
62. *Balș M., Bocîrnea C., Hagiescu Lucia* — *Viața medicală*, 1970, *17*, 251.
63. *Moseley R., Doty D.* — *Ann. Surg.*, 1970, *171*, 329.
64. *Barnes A., Allen T.* — *J. Amer. Med. Ass.*, 1968, *203*, 147.
65. *Boyan C., Howeland W.* — *Anet. Analg. Curr. Res.*, 1962, *41*, 497.
66. *Otteni J., Boyer C., Gauthier-Lafaye J.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1968, *25*, 543.
67. *Stoelting R.* — *Anesthesiology*, 1971, *34*, 102.
68. *Dykes M., Chir B., Fuller J.* — *Anesthesiology*, 1969, *30*, 101.
69. *Vinogradova I. I. și colab.* — *Probl. Ghemat.*, 1970, *15*, 27.
70. *Rush B., Steward R.* — *N. Engl. J. Med.*, 1969, *280*, 1202.
71. ** * ** — 5th European Conference on Microcirculation", Gothenborg, 1968, 1 volum, Ed. Karger, Basel, New-York, 1969.
72. *Wilkinson R.* — „Symposion on Theomacrodex", Glascow, 1964, 2 volume, Ed. Pharmacia, Uppsala, 1965, p. 48.
73. *Favre H., Giromini M., Gerster J., Savoy X.* — *Schweiz. Med. Wschr.*, 1968, *98*, 1982.
74. *Gollub S., Schaefer C.* — *Surg. Gynec. Obst.*, 1968, *127*, 783.
75. *Bloom V., Brewer S.* — *Acta chir. scand.*, 1968, suppl. 387.
76. ** * ** — *Surg. Gynec. Obst.*, 1969, *128*, 725.
77. *Hartel W., Schnelke K., Kohlkepp E.* — *Thorax chirurgie*, 1968, *16*, 243.
78. *Vourc'h G., Radiguet de la Bastaie P., Trines L., Debras E., Habif V., Nahas G.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, *27*, 737.
79. *Gasparini J.* — „Effects vaso-moteurs de glucose en solution hypertonique" Teză, Marseille, 1969.
80. *Rush B., Richardson J., Bosomworth P., Eiseman B.* — *Arch. Surg.*, 1969, *98*, 49.
81 *Negovskii V. A., Trusoc L. N., Ivanov E.* — *Cor. Vesa*, 1968, *10*, 165.
82. *Attar S., Hanashiro P., Mausberger A., Mc Laughlin J., Firminger H., Cowley A.* — *Surg.*, 1970, *68*, 27.
83. *Courbier R., Toresani J.* — „L'arret circulatoire", Ed. Masson, Paris, 1964.
84. *Blaja C., Crivda S.* — în „Reanimarea și terapia intensivă", Ed. Medicală, București, 1966.
85. *Stephenson H. E. Jr.* — „Arrest and Ressuscitation", Ed. C. V. Moiby, Saint-Louis, 1969.
86. *Beck C., Kim M.* — *Lyon chir.*, 1951, *67*, 907.
87. *Negovskii V. A.* — „Fiziopatologia și tratamentul agoniei și morții clinice", Ed. Medicală, București, 1955.

Scanned with OKEN Scanner

88. *Strumza M. V.* — *Rev. prat.* (Paris), 1964, *14*, 2409.
89. *Nicolaescu V.* — în „Reanimarea și terapia intensivă", Ed. Medicală, București, 1966.
90. *Henriksen H.* — *Acta Anaesth. Scand.*, 1967, *11*, 57.
91. *Lundberg G.* — *J. Amer. Med. Ass.*, 1967, *202*, 195.
92. *Andreoiu C. și colab.* — *Chirurgia* (București), 1971, *20* (sub tipar).
93. *Yanof M.* — *N. Engl. J. Med.*, 1964, *269*, 837.
94. *Janis K., Kemmerer W., Kirby P.* — *Anesthesiology*, 1970, *33*, 361.
95. *Stanley P.* — *Amer. Hosp. Prof.*, 1969, *5*, 15.
96. *Torresani J., Jansseran M., Duport G., Serra P., Goudard A., Amblard C., Jouve A.* — *Arch. mal. Coeur., Vaisseaux*, 1970, *27*, 1591.
97. *Hutschenreuter K.* — *Cah. d'Anesth.*, 1970, *18*, 143.
98. *Cara M., Poisvert M.* — „Premiers secours dans les détresses respiratoire", Ed. Masson, Paris, 1963.
99. ** * ** — *New-York J. Med.*, 1968, *68*, 565.
100. *Shim C. și colab.* — *Ann. Int. Med.*, 1969, *71*, 1149.
101. *Kirimli B., King J., Pfaeffle N.* — *J. Thor. Cardiovasc. Surg.*, 1970, *59*, 340.
102. *Berman I., Stahl M.* — *Surg.*, 1968, *63*, 586.
103. *Rügheimer E.* — in „Intensivbehandlung" sub redacția K. Horatz, R. Frey, Ed. Springer, Berlin, Heidelberg, New-York, 1966.
104. *Modell J., Giammona S., Davis J.* — *Anesthesiology*, 1967, *28*, 680.
105. *Imman W., Adelstein A.* — *Lancet*, 1969, *2*, 2489.
106. ** * ** — *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1968, *87*, 1159.
107. *Smith R.* — *Surv. Anaesth.*, 1970, *14*, 34.
108. *Manevich A. Z., Daurova N. N., Balgin V. M., Razmakov V. M., Nazarova N. B.* — *Hirurgyia* (Moscova), 1969, *47*, 57.
109. *Brand L., Dumitrescu Mioara, Zitti E.* — *Chirurgia* (București), 1970, *19*, 653.
110. *Manz R., Feifel G., Drost R., Wendt S.* — *Anaesthesist.*, 1970, *19*, 109.
111. *Thomas E.* — *Anaesth. Analg. Curr. Res.*, 1968, *47*, 657.
112. *Parton Cl.* — *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 1969, *16*, 249.
113. *James J.* — *Am. J. Dis. Child.*, 1969, *27*, 875.
114. *Vertteulen V., Birk H.* — *Arch. Otolaring.*, 1968, *87*, 152.
115. *Owen-Thomas A.* — *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 1969, *16*, 473.
116. *Le Brigand H., Freyss G.* — *Pres. méd.*, 1969, *77*, 1005.
117. *Whittenbergen J.* — *Physiol. Rev.*, 1955, *35*, 611.
118. *Robert J.* — *Rev. Prat.* (Paris), 1964, *14*, 2669.
119. *Safar P.* — *J. appl. Physiol.*, 1959, *14*, 84.
120. *Ciofu S. și colab.* — *Rev. Fiziol.*, 1957, *4*, 553.
121. *Carden E., Bernstein M.* — *J. Amer. Med. Ass.*, 1970, *212*, 589.
122. *Pantoppidab H.* — *J. Trauma*, 1968, *8*, 938.
123. *Lewis F., Shmizer T., Scofield A., Bosi P.* — *Ann. Surg.*, 1966, *164*, 547.

Scanned with OKEN Scanner

124. *Fivehouse N. R., Watson R.* — *Anesthesiology*, 1968, *29*, 1220.
125. *Salem M.* — *Anesthesiology*, 1968, *29*, 341.
126. *Pace-Florida A., Galindo A.* — *Anesthesiology*, 1968, *29*, 382.
127. *Delègue I.* — *Ann. Anesth. Franç.*, 1965, *6*, 341.
128. *Chammey A.* — *Anaesthesia*, 1969, *24*, 602.
129. *Lindholm C.* — *Acta anaesth. Scand.*, 1969, suppl. 33.
130. *Sullivan S., Patterson R.* — *Anesthesiology*, 1968, *29*, 981.
131. *Pratt P. C.* — *J. Trauma*, 1968, *8*, 854.
132. ** * ** — *Lancet*, 1969, *1*, 32.
133. *Dubois A. B.* — *Anesthesiology*, 1962, *23*, 473.
134. *Thomas A. N., Hall A. D.* — *Amer. J. Surg.*, 1970, *120*, 255.
135. *Barichello A., Pîmblet T., Dyck F., Mc Adden D.* — *Canad. Med. J.*, 1968, *98*, 855.
136. ** * ** — *Rev. Prat.* (Paris), 1969, supl. 29.
137. *Florent C., Cousin M., Vourc'h G.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1970, *27*, 35.
138. *Bredenberg C., James P., Collins J., Anderson R., Martin A., Hardway R.* — *Ann. Surg.*, 1969, *169*, 392.
139. *Martin M., Soloway H., Simons R.* — *J. Trauma*, 1968, *8*, 687.
140. *Nash G., Blenncrhassett J., Pontoppidan H.* — *New-Engl. J. Med.* 1967, *276*, 368.
141. ** * ** — *Anesthesiology*, 1968, *29*, 607.
142. *Sladden A., Lawer M., Pontoppidan H.* — *N. Engl. J. Med.*, 1969, *279*, 948.
143. *Ashbauch D., Petty T., Bigelow D., Harris T.* — *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1969, *57*, 31.
144. *Forest J.* — *Brit. J. Anaesth.*, 1970, *42*, 810.
145. *Woo S., Berlin D., Büch U., Hedley-White J.* — *Anesthesiology*, 1970, *33*, 411.
146. *Farrington G., Saravis C., Cossette G., Milles D., Cloves G.* — *Surg.*, 1970, *68*, 136.
147. *Arseni C.* — comunicare personală.
148. *Mollaret P., Goulon A.* — *Rev. Neurol.*, 1959, *101*, 1.
149. *Beecher H. K. și colab.* — *J. Amer. Med. Ass.*, 1968, *205*, 85.
150. *Brock M., Schürmann K., Hadjidimos A.* — *Acta Neurochir.*, 1969, *20*, 195.
151. *Fazakas F., Alman J.* — „Coma", Ed. Ch. Thomas, Springfield, Illinois, 1962.
152. *Voiculescu V., Stoica E.* — „Stările comatoase", Ed. Medicală, București, 1967.
153. *Arseni V., Constantinovici A., Negoianu E., Cioloca C., Cristian Steluța, Cristian K.* — *Chirurgia* (București), 1969, *18*, 577.
154. *Wollman H.* — *Anesthesiology*, 1970, *33*, 379.
155. *Nicolas F., Dixneuf B.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1971, *27*, 21.
156. *Dixneuf B., Nicolas F.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1971, *27*, 57.
157. *Lebedev V. V.* — *Vopr. Neirchir.*, 1970, *34*, 61.
158. *Klatzo I.* — *J. Neuropath. Exp. Neurol.*, 1967, *26*, 10.

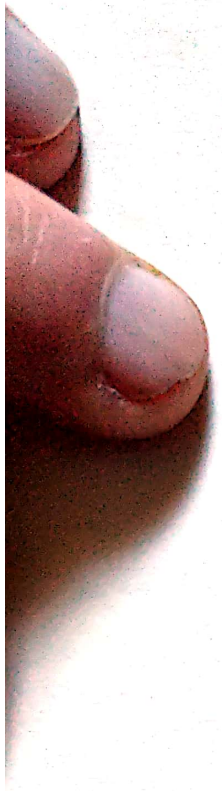
Scanned with OKEN Scanner

159. *Alexianu D., Iancovici Fl., Poboran C., Ciurea V.* — *Chirurgia* (Bucureşti), 1971, *20*, 177.
160. *Bland G.* — „Disturbances of Body Fluids", Ed. E. Saunders, Philadelphia, Ed. II, 1964.
161. *Ljutinsky J. J., Kataeva G. A.* — *Vestn. chir.*, 1969, *103*, 18.
162. *Adriani J., Zepernick R., Harmon W.* — *Surg.*, 1967, *63*, 183.
163. *Stoelting R. K.* — *Anesthesiology*, 1970, *33*, 367.
164. *Richet G., Ardaillou R., Amiel C.* — „Equilibre hydro-électrolitique normal et pathologique", Ed. Baillères et Fils, Paris, 1966.
165. *Crocker M.* — *Anaesthesia*, 1968, *23*, 413.
166. *Boulton T., Cole P.* — *Anaesthesia*, *23*, 385.
167. *Polk H., Vargas A.* — *South. Med. J.*, 1968, *61*, 923.
168. *Gieseke H., Morris J.* — *Anesth. Analg. Courr. Res.*, 1968, *47*, 689.
169. *Fleischer W., Frölich E.* — „L'eau et les électrolytes", Ed. Masson, Paris, 1965.
170. *Flechter G., Hurst J., Schlant R.* — *Amer. J. Cardiol.*, 1967, *20*, 628.
171. *Adams A., Morgan-Hughes J. O., Sykes M. K.* — *Anaesthesia*, 1968, *23*, 47.
172. *Phillips B., Peretz D.* — *Ann. int. Med.*, 1969, *70*, 745.
173. *Crivda S., Alexianu D., Burchi Doina, Bacalbaşa N., Popescu-Negoieşti S.* — *Chirurgia* (Bucureşti), 1969, *18*, 371.
174. *Duchesne G., Herman B.* — Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Ed. Techniques, Paris, 1968, 36763 A^{10}.
175. *Kinle G., Schnitzer D., Tregubow N.* — *Med. Welt.* (Stuttg.), 1969, *69*, 1389.
176. *Noelle H.* — *Internist*, 1969, *10*, 195.
177. ** * ** — *Exp. Kir. i. Anest.*, 1967, *2*, 68.
178. *Emmerick R., Drechsler P.* — *Z. Ges. Inn. Med.*, 1969, *24*, 161.
179. *Haestabaka J. şi colab.* — *Acta Anaesth. Scand.*, 1966, *10*, 45.
180. ** * ** — *Cah. d'Anesth.*, 1968, *16*, 501.
181. *Fonka E., Murphy J.* — *J. Surg. Res.*, 1968, *8*, 539.
182. *Holt M.* — *Anesthesiology*, 1967, *28*, 1093.
183. *Corso J., Agostinelli R., Brandriss M.* — *J. Amer. Med., Ass.*, 1969, *210*, 2075.
184. *Thomas C. Jr., Carter J., Lowder S.* — *Arch. Surg.*, 1969, *98*, 217.
185. *Orestano F., Dietz H.* — *Anaesthesist*, 1966, *15*, 225.
186. *Moffit E. A.* — *Surv. Anaesth.*, 1970, *14*, 243.
187. *Firică Th., Balaban C.* — *Chirurgia* (Bucureşti), 1958, *7*, 361.
188. *Szava O., Kallo T., Jeambazu E., Kezdi I.* — *Chirurgia* (Bucureşti) 1957, *16*, 365.
189. *Timoşenko A., Balaghin V.* — *Hirurghyia* (Moscova), 1969, *7*, 62.
190. *Walker M., Saunders R.* — *Anaesthesia*, 1969, *24*, 455.
191. *Obel I.* — *Anesthesiology*, 1970, *33*, 369.

Scanned with OKEN Scanner

192. *Vellani C., Tildeslay G., Davies L.* — *Brit. Heart. J.*, 1969, *31*, 106.
193. *Krean J., Mayrhoffer O., Steinbereithner K.* — *Cah. d'Anesth.* 1968, *16*, 539.
194. *Proca E.* — „Insuficiența renală acută", Ed. Medicală, București, 1969.
195. *Sopokoumov V. A.* — *Vopr. Neirochir.*, 1970, *6*, 25.
196. *Drăgan P.* — „Modificări ale circulației intrarenale în șoc" Teză, I.M.F., Timișoara, 1971.
197. *Bonsom R., Bourdais A., Thire P.* — *Anesth. Analg. Réanim.*, 1970, *27*, 843.
198. *Stuart F., Torres E., Fletcher R., Crocker D., Moore F.* — *Ann. Surg.*, 1970, *25*, 191.
199. *Moreno M., Murphy C., Goldsmith C.* — *J. Lab. Clin. Med.*, 1969, *73*, 291.
200. *Burghele Th., Proca E.* — *Acta urol. belg.*, 1971 (sub tipar).

Scanned with OKEN Scanner



Redactor de carte: dr. Miron Vladimir
Tehnoredactor: Ruth Trîmbiționi

Bun de tipar 14. VIII. 1972 ; *Formatul* 16/61×86 ; *Hîrtie* scris I A 61×86/41,97 ; *Coli de tipar 19,75.*

Tiparul executat la Întreprinderea poligrafică Iași sub cd. 189

Scanned with OKEN Scanner